BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 OCTOBRE 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

Par F. MESNIL.

I. — Sur le pouvoir attachant du sérum des malades du sommeil.

A la séance de juin de la Société, notre collègue Levaditi a estimé que MM. Heckenroth et Blanchard avaient été trop rigoureux en ne tenant compte que des attachements *totaux*. Nos collègues ont répondu au désir de M. Levaditi en faisant connaître les cas où l'attachement est incomplet (demi-attachement). Les résultats sont ainsi modifiés :

46 trypanosomés en bon état et traités	donnent	16	réact.	=	35 0/0
57 — mauvais —	—	14	—	=	24 0/0
24 tryp. en bon état et non traités	—	4	—	=	16 0/0
13 — mauvais —	—	4	—	=	30 0/0

Le pourcentage d'ensemble est de 27 %. Ces chiffres restent encore notablement inférieurs à ceux que donne la trypanolyse.

II. — Sur la guérison et l'immunité en piroplasmose.

A propos de la communication de M. Ciuca, présentée à la

séance de juillet, notre collègue le Prof. C. SCHILLING, en ce moment à Daressalam, me prie de communiquer à la Société les réflexions suivantes :

Il a observé un cas semblable à celui de CIUCA, qu'il a fait connaître à la réunion de 1912 de la Société de Microbiologie. Dans ce cas également, l'infectiosité a disparu et en même temps l'immunité ; le chien, déjà âgé, a survécu à la seconde infection comme c'est la règle chez les vieux animaux. Il y a lieu, pense SCHILLING, de généraliser et de dire que, dans les piroplasmoses, l'immunité est liée à la présence de l'infection latente ou mieux labile. Aussi longtemps que des parasites sont présents, l'immunité persiste. Si les parasites disparaissent au cours d'une guérison graduelle et spontanée, l'immunité décroît rapidement et disparaît. Il semble en être de même dans le Paludisme. Il en serait autrement dans les theilérioses et (?) dans les trypanosomiases. Dans ce dernier cas, se pose la question très intéressante de savoir si les trypanosomiases du gibier sauvage guérissent et si, malgré cela, l'immunité reste acquise.

Correspondance

M. HENRY, élu membre titulaire à la séance de juillet, adresse ses remerciements à la Société.

*

* *

LE PRÉSIDENT. — En réponse à la lettre que je lui avais adressée en même temps que le rapport sur la question de l'opium dont les conclusions ont été adoptées par la Société, j'ai reçu de M. le Ministre des Colonies la lettre suivante :

Paris, le 8 août 1913

Le Ministre des Colonies à M. le Dr LAVERAN, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, président de la Société de Pathologie exotique à l'*Institut Pasteur*, Paris.

Monsieur le Président,

Vous avez bien voulu me donner connaissance, par votre lettre

du 26 juillet dernier, des vœux adoptés par la Société de Pathologie exotique comme conclusion de son étude de la question de l'opium.

M'associant entièrement aux considérations hautement humanitaires et sociales qui ont inspiré ces vœux, je vais en transmettre le texte au Gouverneur Général de l'Indochine en l'invitant à rechercher les moyens pratiques d'en assurer la réalisation dans toute la mesure compatible avec les nécessités administratives et budgétaires de notre grande Possession d'Extrême-Orient.

Il y aurait intérêt, dans ce but, à ce que divers services de l'Administration coloniale fussent mis en possession du Rapport qui était joint, en brochure, à votre lettre du 26 juillet et je vous serai obligé de m'adresser, s'il vous est possible, quelques nouveaux exemplaires de ce très intéressant document.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma considération très distinguée.

J. Morel.

J'ai adressé à M. le Ministre des Colonies 10 exemplaires du Rapport en le remerciant d'avoir pris nos vœux en considération.

J'ai reçu d'autre part de M. le Directeur du Service de santé au Ministère de la Guerre la lettre suivante :

Paris, le 22 août 1913

Monsieur le Professeur,

Par lettre en date du 26 juillet 1913, vous avez bien voulu attirer mon attention sur la question de l'opium et me transmettre quelques exemplaires du rapport de la Commission qui l'avait étudiée.

Je vous remercie vivement de cet intéressant travail dont les conclusions serviront de base aux mesures à prendre contre les fonctionnaires opiomanes.

Veuillez agréer les assurances de ma haute considération.

Pour le Ministre :

et par Délégation du Secrétaire général,

Le Directeur du Service de Santé.

Par ordre et par délégation spéciale du Directeur :

L'Adjoint au Directeur,

*

* *

Le Président. — M. le Président du Conseil, Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, me prie de faire connaître aux Membres de la Société de pathologie exotique que le 52e Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements s'ouvrira à la Sorbonne le mardi 14 avril 1914.

Parmi les questions mises à l'ordre du jour de la section des Sciences je citerai les suivantes qui nous intéressent particulièrement :

18° La tuberculose et les moyens d'en diminuer la contagion.

19° Les sanatoria d'altitude et les sanatoria marins.

20° Les méthodes de désinfection contre les maladies contagieuses et les résultats obtenus dans les villes, les campagnes et les établissements où la désinfection des locaux habités est pratiquée.

21° Adduction des eaux dans les villes. — Études sur la pollution des nappes souterraines.

22° La lèpre et la pellagre en France.

23° Les maladies à hématozoaires.

24° Du rôle des insectes dans la propagation des maladies contagieuses.

25° Hygiène de l'enfant à l'école.

Les manuscrits entièrement terminés, lisiblement écrits *sur le recto* et accompagnés des dessins, cartes, croquis, etc. nécessaires, devront être adressés, *avant le 31 janvier 1914, au 3e Bureau de la Direction de l'Enseignement supérieur*. Il ne pourra être tenu compte des envois parvenus postérieurement à cette date.

Il est laissé aux congressistes toute latitude dans le choix des sujets traités, qu'ils aient ou non un lien avec le *Programme* dressé par le Comité des travaux historiques et scientifiques. Toutefois, l'inscription à l'ordre du jour du Congrès des communications présentées sera subordonnée à l'approbation du dit Comité.

Ces prescriptions ne restreignent pas le droit, pour chaque congressiste, de demander la parole sur les questions du programme.

Les personnes désireuses de prendre part aux travaux du Congrès recevront, sur demande adressée à M. le Ministre, une carte de congressiste donnant accès dans les salles des séances.

*
* *

J'ai reçu du Professeur SCHILLING une lettre datée de Dar-es-Salam le 22 août 1913 dans laquelle notre collègue me donne quelques renseignements nouveaux sur les résultats de ses recherches relatives à l'immunisation des rats contre le nagana. On se rappelle que le Professeur SCHILLING a annoncé qu'il avait réussi à immuniser des rats en leur inoculant des trypanosomes du nagana tués par l'émétique (sans indication sur l'origine du virus) (1) et que mes essais d'immunisation des souris par ce procédé, avec le nagana ferox d'EHRLICH, ont échoué (2).

M. SCHILLING m'écrit que les expériences d'immunisation qui lui ont donné de bons résultats ont été faites avec un virus de l'Institut de Hambourg et que les essais d'immunisation qu'il a faits avec le nagana ferox ont au contraire échoué, comme les miens.

Une remarque s'impose c'est que lorsqu'on expérimente sur les trypanosomes, et en particulier sur le *Tr. Brucei*, il est indispensable de dire exactement de quel virus on se sert et quelle est la provenance de ce virus.

*
* *

Dans une lettre datée de Trujillo (Pérou) le 25 juillet 1913, M. le Dr VELEZ m'annonce qu'il a trouvé des *Leishmania* dans une affection ulcéreuse qui est connue sous le nom de *uta* au Pérou. Cette affection, assez commune chez l'homme, dans certaines régions des Andes péruviennes, était confondue jusqu'ici avec le lupus tuberculeux. La courte description que l'auteur donne des éléments parasitaires trouvés dans la sérosité des ulcérations des malades atteints de *uta* suffit à montrer qu'il s'agit bien d'une leishmaniose ; la *Leishmania* de l'*uta*, à laquelle M. le Dr VELEZ propose de donner le nom de *L. peruviana*, diffère-t-elle de la *L. tropica* et de la *L. americana*, c'est là une question plus difficile à résoudre et qui nécessitera de nouvelles recherches. *A priori*, il semble probable que les noms de uta et de espundia se rapportent à une seule et même maladie.

(1) Cl. SCHILLING, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1912, nº 1.
(2) A. LAVERAN, ce *Bulletin*, 1912, t. V, p. 877.

Présentation

M. Laveran. — J'ai l'honneur de présenter, au nom de notre Collègue le Professeur Fülleborn, de l'Institut de Hambourg un travail qui a pour titre : *Die Filarien des Menschen.* Il s'agit d'un tiré à part du Traité de Kolle et Wassermann sur les microbes pathogènes qui constitue une monographie excellente et très complète des Filaires de l'homme. La Société remercie M. le Professeur Fülleborn de cet envoi très intéressant.

Elections

La Société procède au renouvellement partiel de la Commission des Correspondants. MM. Mesnil, Pinoy et Weinberg sont nommés par la Société sur la proposition du Conseil.

La section de médecine tropicale au congrès de Londres

Par A. LAVERAN

Mes chers Collègues, le XVII[e] Congrès international des sciences médicales qui s'est tenu à Londres du 6 au 12 août dernier a consacré une heureuse innovation : pour la première fois, une section spéciale, la XXI[e], a été affectée à la pathologie et à l'hygiène tropicales. L'importance toujours croissante prise par l'étude des maladies exotiques rendait cette innovation nécessaire.

La XXI[e] section du Congrès a fonctionné dans d'excellentes conditions sous la présidence de notre éminent Collègue Sir David

Bruce. L'affluence des congressistes était grande et toutes les séances de la nouvelle section ont été très bien remplies.

Je n'essaierai pas de résumer les nombreuses communications qui ont été faites, je rappellerai seulement que les questions suivantes qui avaient été mises à l'ordre du jour du Congrès ont fait l'objet de Rapports et de discussions :

1° Peste. Rapporteurs : le Professeur S. Kitasato de Tokyo et le major W. Glen Liston du service médical indien.

2° Béribéri. Rapporteurs : le Professeur C. Eijkmann d'Utrecht et le Professeur Nocht de Hambourg.

Les conclusions adoptées par la section sur les causes et la prophylaxie du béribéri sont conformes à celles qui ont été votées naguère par notre Société à la suite de l'excellent Rapport qui nous a été présenté par notre éminent confrère M. le Médecin-Inspecteur Primet.

3° Organisation sanitaire dans les régions tropicales. Cette question a fait l'objet d'une réunion commune à la XX^e^ section (Médecine navale et militaire) et à la XXI^e^ section. Rapporteurs : le Colonel P. Hehir du service médical indien, le D^r^ Hintze de Berlin et le Professeur Sir Ronald Ross de Londres.

4° Leishmanioses. Nous avions été chargés M. C. Nicolle et moi de présenter un Rapport sur la leishmaniose méditerranéenne ou infantile ; le D^r^ Leishman a fait une communication sur le kala-azar indien et sur le kala-azar méditerranéen qui, d'après lui, appartiennent à deux espèces distinctes.

Les membres de la XXI^e^ section ont fait une visite intéressante à l'Ecole de médecine tropicale de Londres sous l'aimable direction du D^r^ Sandwith.

Au cours de cette visite, les représentants des Sociétés de médecine tropicale ou de médecine exotique présents se sont réunis, sous la présidence de Sir Patrick Manson, et ont été consultés au sujet de la Société internationale de médecine tropicale fondée en 1908.

La majorité de la réunion a été d'avis que la création d'une section spéciale de pathologie et d'hygiène tropicales aux Congrès internationaux de médecine permettrait désormais aux médecins qui s'occupent de pathologie exotique de se réunir périodiquement et qu'il n'y avait pas lieu d'organiser des Congrès particuliers ni de maintenir une Société internationale de médecine tropicale.

Le 8 août, la plupart des Congressistes de la XXI[e] section et les membres de la Société de médecine tropicale de Londres, se sont réunis dans un banquet à la fin duquel de nombreux toasts ont été portés aux progrès de la pathologie tropicale ; j'ai salué au nom de notre Société, les représentants de toutes les Sociétés de pathologie tropicale présents au Congrès et j'ai émis le vœu que les rapports existant entre ces Sociétés qui ont tant contribué aux progrès de la science se multiplient de plus en plus.

(*Applaudissements*).

COMMUNICATIONS

Encore sur l'identité de l'alastrim avec la variole

Par A. CARINI.

Dans la séance du 11 janvier 1911, nous avons présenté à la Société une note (1) dans laquelle nous avons cherché à démontrer que la fièvre exanthématique contagieuse, qui sévissait à l'intérieur de l'Etat de Saô Paulo et dans les Etats voisins, n'était autre chose que la variole. Nous nous élevions contre l'opinion de ceux qui voulaient en faire une entité morbide à part, et à notre avis il n'y avait aucune raison pour la baptiser de noms différents, ni pour la séparer de la variole.

Quoique notre diagnostic eût été établi sur des données anatomo-pathologiques et expérimentales très précises, notre opinion n'a pas été acceptée tout de suite, et d'autres publications ont suivi, les unes en faveur de l'identité des deux affections, la plupart contre cette identité.

Il est probable que plusieurs de ceux qui ont suivi de loin la question ont dû hésiter à accepter notre diagnostic, et, dans leur esprit, il peut être resté le doute que l'alastrim, quoiqu'ayant des liens de parenté très étroits avec la variole, ne lui est pas identique. Si l'épidémie s'était alors éteinte, il est à présumer que chacun serait resté sur ses positions et que le doute persisterait.

Mais deux ans et demi se sont écoulés, l'épidémie a continué, a gagné d'autres régions, et aujourd'hui l'opinion du corps médical est radicalement modifiée. Beaucoup de médecins qui n'avaient pas voulu se rendre aux démonstrations du laboratoire se sont rendus en face des nouveaux faits qu'ils ont observés.

Tandis qu'au commencement la mortalité causée par cette maladie était presque nulle, et que la plus grande partie des cas évoluaient avec une surprenante bénignité, même lorsque les

(1) CARINI, A propos d'une épidémie très bénigne de variole. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, p. 35.

pustules étaient très nombreuses, nous avons assisté peu à peu à une aggravation, et la mortalité s'est notablement élevée.

Dans la ville de Saô Paulo, pendant l'année 1912, ont été notifiés 1.641 cas d'alastrim-variole, avec 237 décès, ce qui fait une mortalité de 14,44 %. Pendant la même période on a eu, dans le reste de l'Etat, 825 décès causés par la même maladie. Nous n'avons pas réussi à savoir combien de cas y ont été déclarés, de manière qu'il nous est impossible de calculer le pourcentage de mortalité, mais celui-ci ne doit pas avoir été très différent de celui observé dans la capitale.

Il s'agit donc d'une mortalité qui est bien supérieure à celle que l'on donnait au commencement pour l'alastrim et qui se rapproche de celle que l'on observe souvent dans les épidémies de variole (1).

On pourrait objecter qu'une épidémie de variole vraie est venue se surajouter à celle d'alastrim, mais à cette objection facile, personne n'a pu penser, pas même les partisans les plus acharnés de la différence entre la variole et l'alastrim. Et cela, parce que les cas graves se sont présentés de plus en plus nombreux, d'une façon graduelle, sans coup brusque. Tandis que, dans certains endroits, la maladie se manifestait sous une forme très bénigne, dans d'autres localités voisines, on avait des poussées graves ; souvent, à côté de malades de forme bénigne, on en observait d'autres très graves, présentant tous les symptômes classiques de la variole vraie. On a vu dans la même famille, infectée à la même source, des cas très bénins, qu'on aurait pu appeler alastrim, et d'autres très graves qu'il fallait reconnaître comme variole

Nous croyons que ces données épidémiologiques et la mortalité assez élevée observée dans la ville et dans l'Etat de Saô Paulo viennent à l'appui de notre opinion, et qu'elles doivent dissiper les derniers doutes, s'il en restait, sur l'identité de l'alastrim et de la variole.

Le bureau d'hygiène de la ville a, avec raison, abandonné la désignation d'alastrim et enregistré les cas avec leur véritable nom de variole.

(*Institut Pasteur de Saô Paulo, Brésil*).

(1) Rappelons qu'en Allemagne, de 1806 à 1910, on a signalé 3.584 cas de variole, avec 488 décès, ce qui correspond à une mortalité de 13,62 o/o. Dans l'armée française de 1875 à 1897 on a eu 8.762 cas de variole avec 706 décès, c'est-à-dire une mortalité de 8 o/o. En Angleterre de 1888 à 1898 sur 11.064 cas, on a enregistré 1.026 morts, d'où une mortalité de 9,2 o/o.

Notes sur l'épidémiologie de la lèpre dans l'archipel calédonien

Par A. LEBŒUF.

Depuis deux ans et demi j'ai opéré une série d'enquêtes dans la moitié environ de la Nouvelle-Calédonie et dans toutes ses dépendances (archipel des Loyalty, îles des Pins, îles Bélep). J'entretiendrai très brièvement la Société des conclusions d'ordre épidémiologique auxquelles m'ont amené ces enquêtes, surtout en ce qui concerne le rôle que peuvent jouer certaines catégories d'Arthropodes (Insectes ou Acariens) dans la transmission de la maladie de Hansen.

Plusieurs diptères qui ont été incriminés à diverses reprises peuvent être éliminés d'emblée. Tout d'abord les Simulidés. L'exemple de l'île Maré, du groupe des Loyalty, suffit à la démontrer amplement : c'est en effet un bloc de corail mort, où il n'existe aucune rivière, aucun ruisseau, pas la moindre trace d'eau courante : les Simulies y sont inconnues. Or la proportion des lépreux y oscillait en 1912 entre 4 et 5 0/0.

Il en est de même pour les Chironomidés (*Chironomus* ou *Ceratopogon* (1) lesquels n'existent pas dans l'île Maré. Je prends encore ici l'exemple de cette île de préférence à celui de sa voisine Lifou (qui a la même constitution géologique et où le régime des eaux est identique) car c'est de tous les points de l'archipel calédonien le plus contaminé pour son chiffre de population : 3.400 indigènes environ.

En ce qui concerne les Culicidés, la question doit être serrée de plus près et ici encore je prendrai pour base d'appréciation l'archipel des Loyalty. Mais je ferai d'abord remarquer que l'exposé suivant ne se rapportera qu'à la sous-famille des Culicinés : les Anophélinés sont en effet probablement inconnus dans tout l'archipel calédonien et certainement aux Bélep, en Calédonie, à l'île des Pins, à Lifou et à Maré, ce qui permet de les écarter dès maintenant.

(1) Le seul genre qui pourrait nous intéresser ici, les *Chironomus* ne renferment pas d'espèces hématophages.

Ici, quelques mots sur la constitution des Loyalty sont nécessaires. Cet archipel composé de trois îles principales (Maré, Lifou et Ouvéa), possédant une population d'environ 11.000 indigènes, s'étend parallèlement à la Nouvelle-Calédonie et à une distance d'environ 50 milles marins de celle-ci, depuis les récifs de l'Astrolabe au Nord, jusqu'au récif Durand et à l'îlot Walpole au Sud. Maré et Lifou, entièrement formées de corail mort émergé et relativement élevées au-dessus du niveau des eaux de l'océan Pacifique, ne possèdent *aucun ruisseau*, *aucun lac*, *aucun étang*. A Maré près du village de Wabao, on trouve, par exception, un embryon de marécage dont la surface est à peu près au niveau de la mer. A Lifou, aux environs de Djoj-Luengani existe un point marécageux de très faible importance. à sec la moitié de l'année. Or Maré mesure 65.000 hectares et Lifou en a 115.000. Ouvéa offre un aspect sensiblement différent. Ici encore il s'agit de corail mort émergé, mais la plus grande partie de cette masse madréporique, d'une superficie de 16.000 hectares (tout en longueur, Ouvéa étant excessivement étroite) ne domine que très faiblement le niveau de l'Océan, et présente, parallèlement au grand axe de la bande ouvéenne, des dénivellations marquées où s'accumulent les eaux pluviales : celles-ci y persistent la plus grande partie de l'année, formant même en certains points des marécages permanents, notamment dans le Nord d'Ouvéa (tribu de Saint-Joseph).

Or la distribution des Culicinés dans les trois îles est la suivante :

Maré : Moustiques excessivement rares.

Lifou : Moustiques excessivement rares (sauf à certaines époques de l'année à Djoj-Luengani).

Ouvéa : Moustiques excessivement abondants au moment de la saison des pluies et cela dans toute l'étendue de l'île. Moustiques un peu plus nombreux, ou pour parler plus exactement persistant davantage pendant la saison sèche, dans la partie Nord de l'île, à Saint-Joseph.

Ceci posé, l'on constate que c'est justement l'île Maré, où les Culicinés sont le moins nombreux, qui possède le plus de lépreux. D'autre part, dans l'île Lifou (qui compte, dans l'ensemble, 1,65 0/0 de lépreux) les villages les plus contaminés sont ceux de Wuiwatoul (qui a d'ailleurs toujours tenu la tête) et de H'Mélek (respectivement avec 3,96 0/0 et 4,9 0/0) : ces villages sont à plus de 25 kilomètres de la mare de Djoj-Luengani et *aucun marécage*

n'existe dans leur voisinage. D'un autre côté à Djoj-Luengani il n'y a pas de lépreux malgré la présence de moustiques relativement nombreux pendant quelques mois de l'année.

Le premier cas de maladie de Hansen se produisit à Ouvéa en 1894 dans la tribu de Saint-Joseph. A cette date, un Ouvéen qui était en service sur la Grande-Terre en revint atteint de lèpre : c'est dans cette tribu que se déclarèrent les premiers cas. Les autres tribus ne furent prises que plus tard. Or l'enquête que j'y ai faite en 1912 avec le Docteur Javelly, a donné comme répartition de la lèpre dans les trois districts d'Ouvéa :

District du Nord (Saint-Joseph) . .	5,34 o/o
District du Centre (Fayaoué) . . .	0.88 o/o
District du Sud (Mouli)	2,84 o/o

Si nous examinons les chiffres d'une enquête faite par le docteur Nicolas en 1907-08, nous constatons que, depuis cette époque, le nombre des lépreux de Saint-Joseph est resté à peu près stationnaire (passant de 34 à 40), alors que celui des malades de Fayaoué montait de 2 à 8 (progression de 300 o/o) ; et à Mouli de 3 à 8 (progression de 270 o/o) ; ce qui fournit, étant données les populations de ces districts, 0,88 o/o de lépreux à Fayaoué et 2,57 o/o à Mouli. Or Mouli a moins de moustiques que Fayaoué.

Saint-Joseph, contaminé en premier, est maintenant à peu près à son *maximum possible* de lépreux. Les deux autres tribus, prises à une époque plus récente, voient également le mal se développer parmi leurs membres ; mais beaucoup moins à Fayaoué (quoique plus rapproché de Saint-Joseph) qu'à Mouli, car les Indigènes y redoutent beaucoup la maladie et ont commencé à s'y défendre d'eux-mêmes.

Donc qu'il existe des Culicinés en un endroit ou qu'il n'y en ait pas, qu'ils y soient abondants ou au contraire très rares, cela ne paraît pas (les expériences de laboratoire de Ehlers. Bourret et With (1), de Donald Currie (2), de Lebœuf (3), concordent avec cette donnée) avoir une influence sensible sur l'extension que la lèpre peut être susceptible de prendre en un point si elle trouve les éléments de développement nécessaires.

Les recherches de laboratoire sont restées négatives en ce qui concerne les poux. Les observations épidémiologiques à faire à

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, p. 239, 1911.
(2) *Public. Health and Marine Hosp. Serv. U. S.*, sept. 1910.
(3) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 8, p. 669, 1912.

leur sujet manquent un peu de précision ; néanmoins voici quelques faits qui, je crois, donnent d'utiles indications. Aux Loyalty, beaucoup d'hommes n'ont pas de poux ; d'autre part les femmes des tribus catholiques doivent tenir leurs cheveux ras pour lutter contre la vermine, les femmes des tribus protestantes conservent toute leur chevelure. Or première constatation : que les femmes indigènes aient les cheveux coupés ou non, le résultat au point de vue du nombre des lépreuses est exactement le même ; deuxième constatation : les femmes loyaltiennes qui ont en général beaucoup plus de poux que les hommes, dont beaucoup sont indemnes de toute vermine, ne sont pas plus touchées par l'affection, *au contraire*.

Quant aux puces et aux punaises, on peut en trouver à peu près partout et il est bien difficile de faire à leur sujet des observations épidémiologiques de quelque valeur. On est obligé de s'en rapporter à l'expérimentation du laboratoire qui paraît répondre négativement en ce qui les concerne.

Je ne pense pas que l'Acare de la gale puisse jouer un rôle de quelque valeur dans la transmission de la maladie de Hansen. Sur les Européens que j'ai interrogés à ce sujet aussi bien dans la population libre que dans l'élément pénal, tant parmi les gens sains que parmi les malades, nombreux étaient les individus indemnes de lèpre qui avaient souffert de la gale, et nombreux également étaient les lépreux qui ne l'avaient jamais eue. Cet Acarien ne me paraît avoir aucun rôle actif.

Quant au *Demodex folliculorum*, accusé non sans raison par Borrel (1) de convoyer le bacille de Hansen, il me paraît impossible de rechercher la possibilité de cette transmission dans la nature. Quant aux recherches de laboratoire, je ne possède pas encore assez d'examens pour tirer des conclusions fermes. L'on peut trouver dans des comédons renfermant des bacilles de la lèpre (ce qui paraît se produire seulement dans la très faible minorité des cas) des Demodex qui sont par suite ainsi susceptibles de se charger de microbes : c'est tout ce que je peux dire pour le moment.

En ce qui concerne les Mouches, j'ai déjà donné communication à la Société (2) de certains faits que j'ai observés, ainsi que des conclusions que j'en ai déduites : je n'ai rien à y changer au point

(1) A. Borrel, *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1909.
(2) A. Lebœuf, *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 19, p. 860, 1912.

de vue expérimental. Quant au point de vue épidémiologique il m'apparaît que la conclusion à tirer de mes enquêtes relativement au rôle des Acariens ou des Insectes c'est que seuls le *Demodex folliculorum* et les Diptères du genre *Musca* (surtout la Mouche domestique) pourraient *peut-être* se voir incriminer. En tout cas je crois qu'il n'y aurait là qu'un mode de contagion plutôt qu'une transmission à proprement parler.

En effet, tout en Calédonie intervient pour prouver que la contagion se fait directement du malade au malade ou indirectement par certains objets souillés par lui (linge, etc.), mais dans des conditions *très étroites, très limitées*. Le rayon de dissémination possible *paraît très faible* (ainsi que je l'ai déjà dit, le rôle possible de la Mouche domestique n'est nullement en contradiction avec cette donnée). Les lèpres de famille, excessivement fréquentes en Calédonie, en sont une première démonstration.

Autre constatation importante : les agglomérations européennes le plus atteintes (et de beaucoup) sont les centres provenant de la colonisation pénitentiaire. Les centres d'origine exclusivement ou à peu près exclusivement libres n'ont été que *très peu touchés*. Or il est plus que suggestif de constater que ce sont ces derniers (je l'exposerai en détail quand je donnerai dans quelques mois la répartition de la lèpre en Nouvelle-Calédonie) qui sont *le plus entourés* par les tribus canaques *les plus nombreuses*. Cette disproportion flagrante tient à ce que les Centres de la première catégorie ont été contaminés par les libérés, dont la plupart menaient dans la brousse une existence exactement semblable à celle de l'indigène, avec qui ils vivaient parfois complètement en commun.

La léproserie pénitentiaire des Bélep (île Art, baie d'Aoué) m'a permis de faire cette autre observation qui me paraît particulièrement démonstrative. Depuis la fondation de cette léproserie, il est passé dans l'établissement plus de 150 condamnés valides destinés à en assurer les services généraux. Ces hommes sont fréquemment en corvée dans l'enceinte réservée aux lépreux ; leurs cases sont à 100 mètres environ de celles des malades ; de plus les Moustiques y abondent pendant plus de huit mois de l'année.

Malgré cela, sur tout cet effectif, il n'y a encore que quatre individus qui soient devenus lépreux, et encore leurs antécédents montrent-ils qu'ils ont pu tout aussi bien se contaminer en un autre point que l'île Art. Or si l'on songe que la moyenne générale de la

lèpre dans l'élément pénal était de 2,5 o/o environ (1), on voit immédiatement que les conditions de vie de ces hommes à Aoué n'ont guère augmenté pour eux les chances de contamination. Je note que ces sujets sont presque toujours chaussés et ont en général l'habitude de se baigner quotidiennement à la mer.

Et je note en conclusion, sans développer davantage pour le moment cette idée, qu'à mon sens l'un des meilleurs modes de prophylaxie individuelle contre la lèpre est l'usage quotidien de l'eau et du savon *larga manu*.

Dans des communications ultérieures, j'exposerai brièvement sur quelles bases et de quelle façon s'organise la prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie, la distribution de la maladie dans l'élément européen (libre et pénal), dans l'élément indigène, ainsi que la courbe de la maladie suivant les milieux considérés.

Je crois bon en outre de noter ici d'ores et déjà que la lèpre est en train de changer lentement de type en Calédonie : les formes tubéreuses, qui autrefois formaient l'immense majorité des cas observés, deviennent de moins en moins fréquentes et l'on voit de plus en plus apparaître des formes mixtes à prédominance nerveuse, des formes trophoneurotiques pure et des formes frustes.

Institut de Microbiologie de Nouméa (Juin 1913).

Un nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie

Par A. CONOR et C. MARCHETTI.

L'un de nous a publié le premier cas de blastomycose constaté en Tunisie, chez un enfant né de parents français (2).

L'observation que nous relatons aujourd'hui concerne un militaire indigène du 4e régiment de tirailleurs, entré à l'infirmerie-hôpital de La Goulette le 10 octobre 1912. A ce moment, il présentait, à la face antérieure de l'avant-bras droit, une ulcération de

(1) Elle commence à baisser maintenant.

(2) A. Conor et A. Bruch, Un cas de blastomycose humaine observé en Tunisie. *Soc. de Pathologie Exotique*, 14 juin 1911 ; et A. Conor, Sur une levure pathogène, *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1912, fasc. IV.

la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, à fond granuleux et grisâtre, à bords décollés. Cette lésion avait débuté trois semaines auparavant par un petit bouton traité au moyen de topiques fabriqués par le malade. Dans le creux axillaire du même côté, existait un abcès qui fut ouvert le jour même. Le malade était apyrétique.

Malgré les pansements, l'administration d'iodure de potassium, la suppuration de l'aisselle ne se tarit pas. On incise largement le long du tendon du grand pectoral et on enlève deux ganglions enflammés.

La lésion de l'avant-bras est cicatrisée au bout de deux mois. La suppuration du creux axillaire persistait encore après six mois, lors de l'envoi du malade dans ses foyers.

Avant l'ouverture de l'abcès de l'aisselle, l'examen du pus prélevé avait montré la présence de formes de levures. L'inoculation de ce pus dans le péritoine de deux cobayes permit l'étude expérimentale de l'organisme pathogène.

Morphologie. — Le parasite isolé de la rate de ces deux animaux se présente exclusivement sous la forme de cellules sphériques ou très légèrement ovoïdes, sans mycélium. Ces éléments, examinés à l'état frais entre lame et lamelle, ont un diamètre qui varie entre 2 et 6 μ. Les uns sont isolés ; les autres sont réunis par deux et représentent des formes de bourgeonnement. On distingue, à leur intérieur, un protoplasma chargé de fines granulations très réfringentes.

Cette levure se colore par les méthodes habituelles et prend le Gram. Dans les cultures datant de plusieurs mois et encore aisément repiquables, nous n'avons pas trouvé de modifications appréciables dans les caractères morphologiques.

Caractères culturaux. — Notre levure pousse facilement sur les milieux sucrés à la température de 20-22°. La culture reste très grêle après séjour à 37°.

Bouillon ordinaire. — Développement insignifiant se manifestant par la présence de quelques amas au fond du tube.

Gélose ordinaire. — La culture est lente et reste peu abondante.

Gélose glucosée (*Sabouraud*). — Sur ce milieu, la levure pousse rapidement. Après vingt-quatre heures, le développement est très apparent et prend, au bout de quelques jours, un aspect crémeux luxuriant.

Bouillons sucrés. — Le liquide reste clair, les éléments se déposent au fond du tube. Dans les tubes datant de quelques jours, on aperçoit une pellicule blanchâtre à la surface du bouillon et sur les parois du verre.

Pomme de terre. — Le parasite y donne une culture abondante sous forme d'un enduit brillant qui devient rapidement épais et mamelonné. Au bout d'un certain temps, cet enduit se dessèche et prend une teinte brun foncé. Après plusieurs mois, on aperçoit une couche écailleuse à la surface de la pomme de terre racornie. Mêmes caractères sur carotte.

Pouvoir fermentatif. — Il est nul vis-à-vis du lactose, du lévulose et

de la mannite ; mais il existe vis-à-vis du saccharose, du maltose et du glucose. Nous avons apprécié quantitativement le pouvoir fermentatif de notre levure en ce qui concerne ces deux derniers sucres. Deux ballons semblables contenaient la même quantité de liquide sucré : l'un était ensemencé, l'autre servait de témoin Voici, calculés pour mille de solution de sucre, les chiffres obtenus après dix jours à 22 degrés :

Milieu de culture	Témoin	Culture	Différence
Solution de glucose. . .	53,5	49,5	4
— de maltose. . .	50,5	39	11,5

Pouvoir pathogène. — Nous nous sommes servis de produits pathologiques humains ou animaux, et de cultures.

Produits humains. — Deux *cobayes* sont inoculés dans le péritoine avec le pus provenant du malade. Ils ne présentent aucun trouble apparent. On les sacrifie deux mois après : rate très hypertrophiée, aspect de pseudo tuberculose, nombreux nodules caséeux d'où on isole la levure en culture pure.

Produits animaux. — Avec la pulpe splénique de ces cobayes, nous en avons inoculé d'autres et avons pu facilement pratiquer ainsi plusieurs passages. Certains animaux sont morts spontanément, les autres ont été sacrifiés.

La maladie, chez le *cobaye*, évolue en trois mois environ. Les animaux maigrissent, mais en général ne présentent aucun autre symptôme ; pourtant, dans un cas, nous avons observé la paralysie du train postérieur. Les organes atteints sont le poumon, le foie, la rate, qui est ordinairement très hypertrophiée (dans un cas, son poids atteignait 23 grammes). Les lésions sont celles d'une pseudo-tuberculose : les viscères sont farcis de nodules jaunâtres renfermant une matière caséeuse d'où le parasite est facilement isolé. Parfois, les capsules surrénales sont ramollies, les ganglions inguinaux hypertrophiés et caséeux. Le péritoine présente aussi un semis de fines granulations ; chez un animal nous avons trouvé un véritable gâteau péritonéal, de consistance fibreuse.

Nous avons examiné de nombreuses coupes d'organes de ces animaux. Les lésions se présentent sous forme diffuse ou nodulaire : on y voit des amas de levures dont quelques-unes bourgeonnent, de nombreux macrophages et une réaction peu intense du tissu conjonctif.

Deux *lapins* ont été inoculés dans le péritoine avec de l'émulsion de rate de cobaye. Ils sont morts au bout de deux mois, très amaigris. Les viscères ne présentaient aucune lésion.

Le lapin n° 1 était porteur, au niveau de la hanche droite, d'un volumineux abcès contenant environ 158 grammes d'un pus blanc et crémeux qui donna des cultures de levure sur gélose glucosée.

Le lapin n° 2 était atteint de suppurations analogues au niveau de l'épaule, du sternum et des muscles droits de l'abdomen (point d'inoculation).

Les résultats furent négatifs chez le *rat blanc*, la *souris blanche* et le *pigeon*.

Cultures. — Quatre *cobayes* reçoivent dans le péritoine 2 cm³ d'émulsion de culture sur milieu Sabouraud. On les sacrifie après quatre mois : un seul présentait des lésions de la rate.

Un *singe* (bonnet chinois) est inoculé dans les veines avec 1 cm³ de cul-

ture ; il reçoit ensuite 3 cm³ dans le péritoine. Il est bien portant après six mois.

La levure semble donc, après passage sur milieu artificiel, avoir perdu une partie de son pouvoir pathogène.

(*Institut Pasteur de Tunis et Laboratoire de la Division d'Occupation*).

Epidémie de spirochétose humaine à Bikié (Congo français)

Par M. BLANCHARD

En avril-mai 1913, le Dr Morachini, médecin de la circonscription de Sibiti, signalait à M. le Directeur du Service de Santé de l'A. E. F. le mauvais état sanitaire du poste de Bikié : deux européens et de très nombreux indigènes avaient été presque simultanément obligés d'interrompre leur service pour de violents accès de fièvre, des courbatures, surtout de la rachialgie, des vomissements, etc... Ces troubles furent attribués à une recrudescence de paludisme consécutive à du surmenage, après une opération militaire. Mais la quinine, même en injections répétées, agissait mal ; des malades qui paraissaient guéris ne tardaient pas à rechuter avec de fortes oscillations thermiques, des signes cliniques très divers et plus ou moins fugaces, en même temps que l'état général s'aggravait.

Le Dr Morachini soupçonna dans quelques cas la trypanosomiase, puis à mesure que les courbes thermiques se déroulaient, il fut frappé de leur caractère oscillant, de ces périodes fébriles alternant avec des semaines de pyréxie et il pensa au diagnostic de Tick-Fever.

M. le Dr Camail, Directeur du Service de Santé, voulut bien alors demander au Dr Morachini des étalements de sang prélevé chez ses malades en période fébrile et me confier l'examen de ces préparations.

Dans cinq étalements, provenant chacun de malades différents, j'ai rencontré, après coloration au Giemsa, des spirochètes généralement rares ; mais assez nombreux dans un cas. Le diagnostic étiologique de cette épidémie se trouve ainsi confirmé.

Un volumineux dossier de feuilles de clinique et de courbes de température accompagnait ces préparations ; il a été retourné au Dr Morachini à qui seul appartient la relation complète de cette épidémie dans tous ses caractères cliniques et épidémiologiques.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

Sur l'état parasitaire et le rôle pathogène d'une petite amibe

Par A. GAUDUCHEAU

Certaines matières fécales pathologiques que j'ai observées en Extrême-Orient (Hanoï et Canton), renfermaient, en nombre parfois considérable, de petites cellules sphériques claires légèrement granuleuses de 8 μ environ. Traitées par une méthode de coloration humide convenable (1), ces cellules présentent un noyau de 2 μ 5 avec caryosome de 1 μ et membrane nucléaire, nettement marquée. Traitées par fixation sèche et coloration de Giemsa, on a un protoplasma bleu clair et un noyau rouge.

Ces cellules observées directement dans l'intestin de l'homme sont rigoureusement semblables aux amibes de culture que j'ai

(1) Méthode de coloration humide convenable pour les petites cellules amiboïdes de l'intestin.

Fixateur agissant pendant 30 minutes :

Acide chromique	1 g.
Acide acétique	1 g.
Sol. aq. d'ac osmique au 2/100	15 cm³
Sol. aq. saturée de sublimé	185 cm³

Laver à l'eau pendant 8 minutes, mordancer dans l'alun de fer à 2,5 o/o pendant une heure, colorer pendant 15 minutes dans :

Hématoxyline	1 g.
Alcool à 95°	20 cm³
Eau	180 cm³

Décolorer par le mordant pendant 8 minutes.

Traiter par l'éosine aq. 1/400 pendant 20 secondes, et passer dans la série des alcools, xylol et baume.

En se conformant bien aux temps indiqués, on n'a pas besoin de surveiller la régression, la réussite est assurée pour la presque totalité des cellules.

Lorsque le fixateur est récent, le caryosome vient en rouge, ainsi que la membrane nucléaire.

décrites sous le nom d'Entamoeba phagocytoïdes depuis 1907 (1).

Plusieurs auteurs se sont efforcés de prouver que les cultures d'amibes ne présentaient aucun intérêt au point de vue de la parasitologie. Ainsi NÄGLER (2), WALKER (3), etc., prétendent que les cultures d'amibes proviennent de kystes d'amibes saprozoïtes des milieux ambiants, ingérés avec les aliments; les amibes cultivées seraient simplement des amibes libres ayant traversé le tube digestif sans s'y multiplier, mais capables de se retrouver vivantes dans les selles.

Or, mon observation contredit cette manière de voir. Les amibes du type cultural *Entamoeba phagocytoïdes* sont bien réellement des *parasites* de l'intestin humain, y vivent, s'y développent et s'y multiplient d'une manière qui peut être extrêmement intense.

J'ai signalé *dès 1907* la présence en grand nombre de ces petites amibes dans l'intestin de l'homme et j'ai constaté en même temps leur présence dans les eaux.

Mes premiers essais de culture furent entrepris sur une souche intestinale et sur une souche des eaux, parallèlement.

Or, j'observai cette particularité que l'adaptation de l'amibe des eaux aux milieux de culture fut rapide, tandis que la souche intestinale demanda plusieurs mois avant de s'adapter. Les cellules de cette dernière provenance se montraient rares, petites, misérables dans les débuts.

Peu à peu cependant, elles s'adaptèrent à la symbiose mixte pure qui a fait l'objet de mes études depuis cette époque. Retenons donc que l'amibe des eaux se cultiva beaucoup plus facilement que celle de l'intestin.

Je rappellerai que ces cultures mixtes pures doivent se faire suivant la technique bactériologique la plus stricte et non point sur des boîtes de PÉTRI exposées à l'air. Il ne s'agit point d'amibes de l'air, ni même de celles que l'on pourrait trouver dans l'intestin des mouches. Les critiques qui ont été faites dans cette direction ne sont point applicables dans notre cas (4).

(1) *Gaz. hebd. des Sciences médicales*, Bordeaux, 1907, et *Soc de Pathologie exotique*, 1909. *Soc. méd. chir. de l'Indo-Chine*, 1911 à 1913.
(2) NÆGLER, *Arch. für Protistenkund*, XV, 1909, pp. 1-53.
(3) WALKER, *Journal med. research*, vol. XVII.
(4) R.-T. WELLS, *Parasitology*, t. IV, pp. 204-218.

Dans les premiers temps, la culture provoquait chez le chien par voie veineuse des crise de dysenterie aiguë, passagères.

Par la suite, cette propriété pathogène disparut presque complètement : on ne réussit plus qu'à provoquer un peu de ténesme et quelques efforts de défécation chez le jeune chien.

La disparition du pouvoir pathogène et la difficulté de l'adaptation en culture sont à rapprocher : elles montrent qu'une même amibe, considérée dans les milieux extérieurs et dans l'intestin, considérée au début de sa végétation en culture et après un grand nombre de passages, présente des propriétés variables. Dans les milieux extérieurs et dans les cultures anciennes, l'amibe est peu pathogène et facilement cultivable ; au contraire, dans l'intestin et dans les cultures récemment isolées, il y a pouvoir pathogène et difficulté de la végétation culturale.

La pullulation de ces petites amibes dans le gros intestin a coïncidé avec des états diarrhéiques, aigus ou chroniques plutôt qu'avec de la dysenterie pure.

Je n'examinerai pas dans ce travail la question du cycle probablement complexe. Il me suffira de dire que j'adopte la thèse de M. Billet (1) sur l'existence d'un stade flagellé chez les amibes. Je pense même d'après les préparations que j'ai recueillies, que l'on devra étendre le polymorphisme et considérer l'existence de termes de passages entre les formes du type *tetragena* et les petites amibes du type *phagocytoïdes*, bien que, sur ce dernier point, de nouvelles observations soient encore nécessaires.

En attendant de savoir si le stade flagellé de ces petites amibes existe bien et s'il est *Bodo*, *Trichomonas* ou *Tetramitus*, on peut laisser provisoirement dans le genre *Entamoeba* les parasites en question, malgré les différences considérables qui existent dans les états extrêmes entre ces éléments et, en raison, comme je viens de l'indiquer des formes de transition que l'on trouve dans certains cas.

N'ayant point vu les promitoses décrites par Chatton (2) et considérant d'autre part que la membrane nucléaire est beaucoup plus accentuée chez nos amibes que chez *Vahlkampfia*, il ne me paraît pas que l'on doive les placer pour le moment dans ce nouveau genre, bien que les caryosomes dans les deux cas soient

(1) Billet, *Le Caducée*, 1907.
(2) Chatton et Lalung Bonnaire, *Soc. de Path. exotique*, 1912, pp. 135-143.

chargés en chromatine, régulièrement sphériques et relativement volumineux.

Je crois donc avoir démontré que ces petites amibes sont bien réellement des *parasites* de l'intestin de l'homme et non des formes libres dépourvues de toute possibilité parasitaire et provenant simplement des feuilles de salade, comme on le publie partout.

Sur leur rôle pathogène, il en est de ces amibes, comme des autres, il y a coïncidence entre leur pullulation et certains troubles intestinaux. Personne n'a fourni péremptoirement la preuve de l'innocuité constante ou du pouvoir pathogène exclusif des amibes parasites.

Les travaux de Schaudinn (1) ont montré qu'il existait au moins deux espèces d'amibes parasites de l'intestin de l'homme, mais n'ont rien prouvé touchant leur rôle pathogène : la conclusion sur ce point fut excessive. Aucune considération cytologique ne peut permettre de conclure à l'affirmation ou à la négation du pouvoir pathogène. L'expérimentation serait plus démonstrative.

En Indo-Chine, on attribuait autrefois toute dysenterie à l'amibe. J'ai pu rencontrer le bacille de Shiga à Hanoï en 1911 et depuis cette époque, MM. Denier et Huet (2) à Saïgon ont vu des bactéries de ce groupe dans plus de 30 % des cas. On ira encore pobablement plus loin, attendu que l'on voit souvent dans la dysenterie des *coli* qui n'ont sur le lactose qu'une activité extrêmement minime ; les milieux ne restent roses que pendant une journée. Il faudra voir quelles sont les relations de ces bactéries avec l'organisme infecté.

Non seulement, il reste à déterminer le rôle des bactéries dans les désordres hépatiques et intestinaux actuellement imputés trop exclusivement aux amibes, mais encore il faudrait démontrer que les figures cytologiques (3) données comme signes différentiels permanents et caractéristiques ne sont pas modifiables suivant le milieu (réaction et constitution bactérienne des matières fécales, état de diarrhée, de constipation, d'hémorrhagie, etc.) et prouver notamment que le stade à quatre noyaux de *E. tetragena* est bien ultime.

(1) Schaudinn, *Arb. a. d. Kais. Gesundh.*, Bd, XIX.
(2) Denier et Huet, *Soc. Path. exot.*, 1912-1913.
(3) Hartmann, *in Kolle u. Wassermann*, 1913.

Pour le moment tous les cycles évolutifs qui ont été proposés pour les amibes de l'homme ont été fermés arbitrairement.

L'attribution d'un pouvoir pathogène à *Entamoeba tetragena* à l'exclusion d'*Entamoeba coli* me paraît également, en l'état actuel, arbitraire pour ce qui concerne au moins les amibes de l'Indo-Chine : l'une et l'autre peuvent être latentes, inoffensives, l'une et l'autre peuvent coïncider avec des troubles intestinaux sans qu'il soit toujours possible d'affirmer des relations de cause à effet entre l'amibe constatée et la lésion produite.

Sur l'emploi de l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite

Par BIZARD.

L'émétine nous a donné, à bord du *Latouche-Tréville,* courrier d'Indochine, des résultats encourageants dans le traitement de la dysenterie et de l'hépatite. Nous résumons les observations des cinq cas les plus typiques de nos malades coloniaux rapatriés.

Première observation. — Dysenterie amibienne chronique. — Mme R..., 36 ans. Atteinte depuis 6 mois d'une dysenterie qui a résisté à toutes les médications (ipéca, simarouba, lavages à l'eau oxygénée, etc.), la malade a maigri de 12 kg. Macroscopiquement, selles nettement dysentériques. Microscopiquement, présence de très nombreuses Amibes très mobiles. De 20 à 22 selles par jour.

Le 22 juin injection hypodermique de 0 cg. 03 de chlorhydrate d'émétine Poulenc. Le 23, deuxième injection. Dans les 24 heures suivantes, trois selles moulées dont une très riche en Amibes. Plus de mucosités. Pour la première fois depuis 6 mois, la malade a pu passer une nuit entière sans aller à la garde-robe. Le 24, troisième injection d'émétine : une seule selle mi-pâteuse, mi-moulée. Le 25, quatrième injection : une seule selle moulée. Le 26, cinquième injection. Depuis lors, la dysenterie n'a pas reparu.

Deuxième observation. — Dysenterie amibienne avec Infusoires ciliés.— Raymond F..., 23 mois. Allaitement artificiel. A 12 mois, l'enfant prend de la soupe, de la viande, du vin. A 20 mois première atteinte dysentérique : 7 à 8 selles par jour. Il guérit imparfaitement. A 23 mois, à son arrivée à bord, le 28 juin 1913, une rechute se produit : 10 selles mucosanguinolentes par jour. Un régime sévère, des lavements à l'eau oxygénée n'amènent aucune amélioration. L'examen des selles révèle la présence d'œufs de Trichocéphales, d'Amibes de Schaudinn, d'Infusoires ciliés.

Le 4 juillet, injection rectale d'un centigramme et demi de chlorhydrate d'émétine dans 100 cc. d'eau physiologique. Dans les 24 heures le nombre

des selles tombe de 8 à 4. Le 5 juillet, deuxième injection rectale : 3 selles sans mucosités. Le 6 juillet, troisième injection, 2 selles pâteuses. Le 7 juillet, quatrième injection. Guérison complète. Du 7 juillet au 8 août, pas de rechute L'enfant passe du poids de 10 kg. à 13 kg.

Troisième observation. — Dysenterie amibienne chronique. — T..., soldat, infanterie coloniale, 26 ans. Fait, en novembre 1911, 15 jours d'infirmerie pour entérite ; en juillet-août 1912, 35 jours d'hôpital à Saïgon pour dysenterie. Il rechute en juin 1913. Rapatrié, il présente, à bord, le 8 juillet, 25 selles dysentériques par jour. Nombreuses Amibes de Schaudinn. Les traitements par l'ipéca et l'eau oxygénée ne donnent aucune amélioration.

Le 13 juillet, injection hypodermique de 0 cg. 03 de chlorhydrate d'émétine : 5 selles. Le 14, deuxième injection : 4 selles dont une caractérisée par une quantité considérable d'Amibes. Température 39°4. Le 15, troisième injection : 2 selles pâteuses, température normale. Le 16, quatrième injection : 2 selles pâteuses, une moulée. Le 17, cinquième injection : à partir de ce moment, 2 selles par jour, pâteuses ou moulées. Du 17 juillet au 8 août, pas de rechute. Plus d'Amibes dans les selles.

Quatrième observation. — Dysenterie amibienne chronique. — R..., adjudant d'infanterie coloniale. Le malade n'a cessé d'avoir la dysenterie en Cochinchine du mois d'août 1911 au 20 juillet 1913, période pendant laquelle il a fait trois séjours prolongés à l'hôpital de Saïgon. Le nombre des selles qui descendait à 3 ou 4 par jour pendant de courtes améliorations de deux ou trois jours, a atteint 15 à 20 par jour, dans les périodes aiguës.

Le 20 juillet, à bord, nouvelle rechute : 10 à 12 selles par jour. Le 23, première injection hypodermique de chlorhydrate d'émétine de 0 cg. 03 : 5 selles. Le 24, deuxième injection : 4 selles. Le 25, troisième injection : 4 selles liquides. Fièvre, Le 26, quatrième injection : 5 selles liquides avec caillots de sang et mucosités. Le 27, cinquième injection : 2 selles dont une moulée. Le 28, sixième injection : 2 selles pâteuses. Le 29, septième injection : 3 selles pâteuses. Les 30, 31 juillet et 1er août, 3 selles pâteuses.

Cinquième observation. — Hépatite post-dysentérique. — A.... soldat, infanterie coloniale, 27 ans. Atteint de dysenterie le 15 mars 1913 (10 à 12 selles par jour). Ce malade est hospitalisé à Hanoï et rapatrié sur le *Latouche-Tréville* le 28 juin. Il a 2 selles liquides par jour. 8 juillet, les premières douleurs à la région hépatique se manifestent.

11 juillet. Ces douleurs s'accentuent, très vives à la pression et à la palpation, avec maximum dans la région vésiculaire.

A droite, contracture du muscle grand droit. Pas de scapulalgie. Douleurs en ceinture et lombaires. Langue saburrale. Constipation. Inappétence. Le foie est nettement hypertrophié. La respiration est superficielle et rapide. Une toux sèche et quinteuse réveille la douleur. Pouls : 100. Température : 38°4.

Le 12 juillet. Température : matin : 38°4 ; 3 heures : 39°8 ; soir : 38°4.

Une injection hypodermique chlorhydrate d'émétine de 0,03 cg. est pratiquée à 4 heures du soir.

13 juillet. Deuxième injection d'émétine. Température : matin : 38°4 ; soir : 38°4.

14 juillet. Troisième injection. Température : matin : 37°4 ; soir : 38°4.

Les phénomènes douloureux ont beaucoup diminué, la palpation est possible.

15 juillet. Quatrième injection. Température : matin : 37°2 ; soir : 37°. Les douleurs ont complètement disparu.

16 juillet. Cinquième injection. Température : matin : 36°7 ; soir : 36°9. Tous les symptômes ont disparu. Selles moulées. Langue propre. Appétit.

Formules leucocytaires

	Avant le traitement	Après le traitement
	—	—
Polynucléaires neutrophiles . . .	84,52	72,4
Eosinophiles	1,00	3,3
Lymphocytes	7,52	20,0
Lymphocytes leucocytoïdes . . .	5,02	2,2
Lympho-leucocytes.	2,09	1,1

Conclusions.

Les rechutes de dysenterie sont très fréquentes à bord des navires qui rapatrient les convalescents coloniaux. L'émétine nous est apparue comme une médication spécifique très active, nécessitant une hospitalisation très courte, ne provoquant aucun accident, très bien acceptée des malades. La voie hypodermique est indiquée pour les adultes, la voie rectale pour les enfants.

L'émétine ne pourrait-elle pas devenir, dans les cas où l'examen microscopique est impossible, à la fois un contrôle du diagnostic clinique et un moyen de prophylaxie contre la dissémination des Amibes dans le milieu ambiant ?

Dès maintenant, il est donc indispensable que les navires fréquentant les pays tropicaux soient approvisionnés en ampoules de chlorhydrate d'émétine : 50 ampoules du prix total de 25 francs suffiraient pour un voyage de quatre mois.

L'administration coloniale doit mettre, sans retard, à la disposition des navires affrétés, les quantités d'émétine nécessaires pour ses services de rapatriement.

M. Thiroux fait observer que l'injection rectale d'émétine, recommandée par M. Bizard chez les enfants, a été au contraire déconseillée par le Prof. Chauffard, qui ayant essayé d'injecter de l'émétine dans l'intestin d'un de ses malades, déjà amélioré par des injections sous-cutanées, a vu se produire un flux intestinal avec selles muco-sanglantes très nombreuses.

Il y aurait donc lieu de n'employer qu'exceptionnellement la

voie rectale, lorsqu'on se sert d'émétine et aussi avec la plus grande circonspection.

Amibiase intestinale -- Diarrhée noire

Par P. BRAU.

L'Amibiase intestinale ne se décèle pas seulement cliniquement par l'émission de mucosités sanguinolentes.

Déjà en 1886, M. le Dr Grall écrivait au sujet de nombreux cas de diarrhée chronique observés par lui au Tonkin (1): « Les « selles sont surtout bilieuses et non pas dysentériques. La gué- « rison s'obtient facilement, mais les rechutes sont fréquentes ».

Nous avons pu observer de nombreux cas de cette diarrhée amibienne, très caractéristique, même en l'absence de tout examen microscopique, par sa coloration d'un noir d'encre, très spéciale. Cette diarrhée survient souvent, comme l'a si justement fait remarquer M. le Dr Grall, sans que le malade ait jamais présenté antérieurement autre chose que des alternatives de constipation et de diarrhée, ocre ou lientérique, ordinaires. Elle survient aussi, souvent, comme un symptôme très sûr de rechutes sanguinolentes presque imminentes dans les périodes de guérison, que l'on pouvait croire certaines, de dysenteries amibiennes.

A l'examen microscopique, voici les différentes formes qu'elle présente alors dans l'un et l'autre cas.

Dans certains cas, ce sont les formes kystiques qui dominent. Si l'on examine alors les préparations à l'aide d'un faible grossissement (*Obj. 3 Stiassnie par exemple*), on constate que les dits kystes se détachent très nettement sur le reste de la préparation, sous forme de petits espaces clairs, circulaires, nettement délimités, percés comme à l'emporte-pièce, de 10 à 12 μ de diamètre.

En regardant ensuite à un grossissement plus fort (*Obj. 9 Stiassnie*), on les voit se détacher encore mieux, disques d'une opacité laiteuse, bleutée, régulièrement arrondis, parfois un peu elliptiques sur le feutrage épais des matières fécales environnantes.

(1) *Archives de Méd. Navale*, tome 45, fasc. 69.

Ces cas kystiques sont d'ailleurs, naturellement, les plus tenaces et les moins faciles à modifier par les médications spéciales, y compris la plus puissante jusqu'à ce jour, la médication émétinée de Léonard Rogers.

Mais on rencontre le plus souvent, fort heureusement, une grande activité de formes mobiles dont le diagnostic arrive à devenir aisé et précis par l'examen, même à un faible grossissement, des empreintes si caractéristiques qu'elles laissent dans le milieu fécal, opaque et généralement très foncé ; pour la recherche de ces amibes mobiles, nous recommandons, en effet, au cours d'un examen préliminaire à un faible grossissement (*Objectif 3. Stiassnie*) de se guider surtout sur les sillons que laisse dans la gangue épaisse de matières fécales, le parasite présentant une sorte de mobilité exaspérée. Sur le fond de la préparation colorée assez fortement en jaune, virant au noir, par la bile, les trajets amibiens se détachent avec la netteté d'aspect de thalles de mucédinées. On y reconnaît souvent le parasite soit qu'il continue son cheminement à l'extrémité du sillon, soit plutôt qu'il revienne sur le chemin déjà parcouru. Quand les espaces clairs sont encore plus élargis par l'activité désordonnée de flagellés coexistants, il peut alors apparaître assez nettement même au grossissement 3 sous forme d'une petite masse allongée, d'un jaune citrin, émettant d'assez fréquents pseudopodes. Mais il vaut mieux, dès qu'on a reconnu nettement l'existence de sillons caractéristiques examiner à un plus fort grossissement (*Obj. 9 par exemple*).

En parcourant alors avec patience le sillon, on finit par apercevoir facilement le parasite avec son opacité bleutée, son protoplasma granuleux et son ectoplasme, assez peu abondant encore.

Nous avons pu reconnaître qu'un régime un peu plus copieux et souvent même, je ne dirai pas le moindre excès, mais la moindre prise de vin pouvaient suffire à provoquer cette débâcle noire d'aspect macroscopique déjà si caractéristique. Nous avons pu tirer un assez curieux parti thérapeutique de cette constatation.

Nous avons remarqué, en effet, que dans les cas riches en formes enkystées et, par conséquent, évoluant presque fatalement vers la chronicité, les piqûres de chlorhydrate d'émétique, même aux doses de 0 g. 15, n'avaient qu'une action des plus faibles. *L'émétine est au contraire d'une admirable efficacité dès que l'amibe mobile pullule et que ses mouvements sont très actifs.*

En maintenant systématiquement nos malades au grand régime

et au vin dès les premiers signes de la débâcle, nous l'avons bientôt accrue et peuplée d'une activité presque anormale des amibes.

Mais alors sous l'action prolongée de l'émétine nous avons vu tous ces symptômes promptement s'amender et les kystes même disparaître, radicalement des selles. Nous avons ainsi pu obtenir des guérisons que nous avons tout lieu de croire définitives.

Prophylaxie du Paludisme dans l'Afrique Orientale Allemande

Par Laurent MOREAU

Lorsqu'il y a vingt-cinq ans, les Allemands s'établirent à Dar-es-Salam, capitale aujourd'hui de l'Afrique Orientale Allemande, leur premier souci fut, ainsi que le leur commandait la logique, mais à l'encontre de la méthode suivie par plus d'un peuple colonisateur, d'assainir d'abord le pays qu'ils devaient habiter et exploiter. Depuis lors, ils n'ont point cessé de lutter contre les diverses endémies qui étaient une entrave à leur expansion, et en particulier contre le paludisme si répandu le long de cette côte orientale d'Afrique. C'est de la lutte contre cette dernière endémie que nous croyons intéressant d'entretenir aujourd'hui la Société de Pathologie exotique.

Nous ne dirons que quelques mots de la prophylaxie générale, désirant nous appesantir surtout sur la prophylaxie individuelle.

L'Est Africain Allemand est une région manifestement insalubre. Nous y avons passé plusieurs jours, alors que nous étions embarqué sur la canonnière « La Surprise » qui naviguait dans les eaux de l'Océan Indien, et nous avons pu constater que, même pendant la bonne saison, le climat y était particulièrement pénible et déprimant. Les travaux d'établissement de la ligne ferrée de Dar-es-Salam à Tabora firent parmi les indigènes de nombreuses victimes; mais, d'autre part, des entreprises d'assèchement, de terrassement et de drainage des marais furent exécutées avec déjà de réels bénéfices. Le pétrolage, nous a-t-on dit, n'aurait pas été très efficace; aussi, en ce moment, les Allemands

expérimentent-ils l'élevage de poissons destructeurs de larves de moustiques.

C'est surtout par la prophylaxie individuelle qu'est absorbée toute leur attention. La quinine préventive ne jouit point à Dar-es-Salam d'une grande faveur dans le monde des colons et des fonctionnaires : on n'en prend guère que lorsqu'on doit partir dans l'intérieur en excursion. Par contre, les grillages métalliques sont répandus partout à profusion : il en existe à toutes les ouvertures des maisons, aux portes et aux fenêtres. Au bâtiment principal d'un magnifique hôpital colonial tel que nous n'en avons jamais rencontré de semblable, est annexé un pavillon spécial, où sont traités les paludiques ; il est impossible qu'un seul moustique — et c'est là ce qu'ont cherché les Allemands — pénètre dans cette enceinte grillagée de toutes parts et dont la communication avec l'extérieur se fait par un couloir muni de trois portes. Il y a souvent dans cette peur du moustique le côté amusant : c'est ainsi que la plupart des vérandas des maisons privées ont en un coin une sorte de cage à mouches, où les buveurs de bière passent leurs veillées à l'abri des anophèles.

Tous les lits sont naturellement pourvus de moustiquaires.

Mais ce qui constitue le point original de la méthode, c'est l'extension de la prophylaxie individuelle aux indigènes eux-mêmes, et la façon dont cette prophylaxie est appliquée. Les indigènes sont considérés avec raison comme la source où viennent s'approvisionner les moustiques pour entretenir et propager l'infection ; tant que cette source ne sera point tarie, la malaria sera toujours à redouter. Mais comment faire entendre à des noirs la nécessité pour eux de se soumettre à des examens répétés et à une médication dont ils n'entrevoient point le but utilitaire ? Les Allemands ne se sont point embarrassés pour si peu et n'ont point demandé leur avis aux indigènes. Chaque semaine, des infirmières européennes de l'hôpital effectuent des tournées sanitaires dans le quartier des natifs, et prélèvent des échantillons de sang qui sont examinés dans un Laboratoire. Si des hématozoaires y sont découverts, on soumet les sujets à un traitement quinique intensif, même s'ils n'offrent point de réaction fébrile.

En sus de ce traitement correspondant à des examens hématologiques positifs, les indigènes sont tenus à des cures régulières de quinine, dont la distribution leur est faite périodiquement. A l'hôpital existe un plan du village noir, qui a été subdivisé en

vingt-deux groupements pour la commodité du répérage ; chacun de ces groupements est visité à son tour, puis pointé ; aucun d'entre eux ne peut donc passer à travers mailles.

Mais l'élément indigène est mobile ; des caravanes vont et viennent de la côte à l'intérieur, plus dangereuses que les familles sédentaires, car elles pénètrent au sein même du foyer de la fièvre. Ces caravanes ont aussi leur police, et des examens sont pratiqués tout le long de la route qu'elles suivent.

Ces moyens, mis en œuvre depuis une douzaine d'années sur la proposition de Koch et d'Olwig, ont-ils abouti à d'heureux résultats ? La mortalité qui, parmi les natifs, était de 50 %, aurait considérablement diminué, ce qui coïnciderait avec la disparition constatée de l'hématozoaire dans leur sang. Les cas de paludisme chez les Européens, qui de 40 % sont tombés à 10 ou 15 %, ne revêtent plus la gravité d'autrefois : la fièvre bilieuse hémoglobinurique et les accès à forme pernicieuse ne s'observeraient plus que de loin en loin. Toutefois, de tels résultats ont encore besoin de subir l'épreuve du temps avant d'être loués sans réserve.

Cette lutte, obstinée et onéreuse, qui ne peut être entreprise qu'à l'aide d'un personnel nombreux et dévoué, ne saurait, en effet, porter immédiatement ses fruits dans une région éminemment malsaine, où l'hématozoaire se complique du trypanosome. Mais il faut rendre hommage à cet esprit de méthode — servi par une persévérance qui va jusqu'à l'entêtement — qui estime avec sagesse que les questions d'hygiène sont à la base même de toute colonisation.

Etudes sur les piroplasmoses en Algérie

1. -- Sur la piroplasmose équine en Algérie. Guérison par le trypanbleu.

Par Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et R. ISMERT.

L'existence de la piroplasmose équine a été signalée par Roger en Oranie, en 1906 (1).

(1) J. Roger, Note sur une piroplasmose équine observée en Algérie, *Bull. Soc. cent. méd. vét.*, t. LXXXIII, 28 février 1906, pp. 120 124.

Nous avons été témoin d'un nouveau cas qui s'est présenté en juin 1913 dans une ferme des environs d'Alger (déjà infectée de piroplasmose bovine), chez un cheval breton de 14 ans, n'ayant pas quitté cette ferme depuis 7 ans.

Les premiers symptômes apparaissent le 15 juin 1913 : œdèmes très considérables, sur le ventre, les membres postérieurs, le scrotum et le fourreau. Ictère. Pétéchies conjonctivales et buccales. Température dépassant 40°. Dysurie. Locomotion difficile et douloureuse. Inappétence. Abattement considérable. Etat général mauvais.

Le 21 juin le sang est examiné. On trouve *4 0/0* des hématies parasitées par *Piroplasma equi*, un grand nombre d'hématies montrent de la métachromasie et de l'anisocytose.

Le même jour une injection de 5 g. de trypanbleu est faite sous la peau.

Le 22 juin l'état du cheval n'a pas changé. Les piroplasmes sont un peu moins nombreux dans le sang : *1 0/0* des hématies sont parasitées. On injecte encore 5 g. de trypanbleu, mais cette fois dans les veines.

Le 23 juin la température a baissé, ne dépasse pas 39°, l'état général s'améliore. Le nombre des piroplasmes a diminué : *0,3 0/0* des hématies sont parasitées. Un certain nombre de parasites sont vacuolaires, à forme circulaire, et paraissent en voie de dégénérescence.

La température continue à baisser les jours suivants, du 24 au 27 juin, en même temps que l'état général devient plus satisfaisant. L'appétit reparaît, la vivacité renaît. Les œdèmes et les pétéchies s'effacent peu à peu. Les mictions deviennent plus abondantes.

Le 24 juin, les piroplasmes ne parasitent plus que *0,2 0/0* des hématies et sont presque tous dégénérés.

Le 25 juin les piroplasmes ne sont plus retrouvés dans le sang périphérique.

Le 26 juin on en voit quelques-uns après une recherche attentive, mais, à partir du 27 juin, ils disparaissent définitivement.

Les hématies ne montrent plus de métachromasie à partir du 25 juin, l'anisocytose persiste un peu plus longtemps.

Le 28 juin le cheval est entré nettement en convalescence. La guérison est complète en quelques jours.

En résumé, un cas aigu et fort grave de piroplasmose équine a été constaté dans une région où la maladie n'avait pas encore été signalée, mais où la piroplasmose bovine est enzootique.

Ce cas a rapidement guéri après l'injection de trypanbleu dont l'action sur les parasites a paru manifeste.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Etudes sur les piroplasmoses d'Algérie

II. -- Existence d'Anaplasma marginale Theiler chez les bœufs d'Algérie

Par Edm. SERGENT et M. BEGUET.

Les points marginaux décrits par A. Theiler en 1910 sous le nom d'*Anaplasma marginale* dans les hématies de bœufs de l'Afrique australe atteints de Gall-sickness (1) ont été signalés depuis dans un certain nombre d'autres régions.

Springefeldt les retrouve en 1911 au Cameroun (2).

Basile en 1912 étudie en Italie une anaplasmose chez un jeune chien et la reproduit expérimentalement (3).

En 1912 Bevan observe des Anaplasmes chez les moutons du Transvaal (4) et Schellhase chez ceux de l'Afrique Orientale allemande (5).

En août 1912, Carpano décrit une épizootie d'anaplasmose bovine dans la Campagne Romaine (6).

La même année Koidzumi discute la signification des points marginaux qu'il trouve chez les bœufs de Formose (7).

Grâce à la bonne collaboration de MM. R. Ismert de Chéragas, Mouneyrat de Saint-Denis-du-Sig, Aubreton d'Arzew, Gavarry de l'Arba, nous avons observé en juillet 1913 un grand

(1) A. Theiler, *Anaplasma marginale*, *Soc. Path. exot.*, 13 avril 1910, p. 133.

(2) Springefeldt, *Anaplasma marginale* und *Piroplasma mutans* æhnliche Parasiten bei Kameroun Rinder, *Berlin. Tierærzt. Woch.*, nº 14, 6 avril 1911, pp. 233-34.

(3) Basile, Sull *Anaplasma canis*, *Pathologica*, 15 juin 1912, pp. 358-360.

(4) W. Bevan, Anaplasmosis of sheep, *The Veterinary Journal*, juil. 1912, page 400.

(5) Schellhase, Eine Beobachtung über das Vorkommen von Marginal Points im Blut von Schafen in Deutsch Ost-Afrika, *Berlin. Tierærzt. Woch.*, 11 juillet 1912, p. 511.

(6) M. Carpano, L'anaplasmosi nei bovini della Campana Romana, *Il Moderno Zooiatro*, 31 août 1912, pp. 336-342.

(7) M. Koidzumi, On the nature of the marginal points occuring in the flood corpuscles of Cattle, *Centralblatt. f. Bakter. Origin.*, t. LXV, 1912, page 337.

nombre de préparations de sang de bœufs présentant les symptômes de la piroplasmose.

Nous avons trouvé des *Anaplasma marginale* dans des préparations provenant de Chéragas (dans le Sahel d'Alger), de la plaine de l'Habra (Oranie) et de l'Arba (plaine de la Mitidja).

Un bœuf de la plaine de l'Habra présentait 8 hématies % parasitées par *Anaplasma marginale ;* pas de piroplasmes. Symptômes de piroplasmose.

Dans la région de Chéragas, cinq cas d'anaplasmose. Hématies parasitées dans la proportion de 20 %, 4 %, 70 %, 12 %, 30 %. Pas de piroplasmes. Symptômes de piroplasmose.

Dans la région de l'Arba, un cas d'anaplasmose. 15 % des hématies montrent des *Anaplasma marginale*. Pas de piroplasmes. Symptômes de piroplasmose.

Dans tous ces cas, nous notons de la polychromatophilie et de la métachromasie des hématies, ainsi que de l'anisocytose.

En résumé, l'*Anaplasma marginale,* dont la présence n'avait pas encore été constatée en Algérie, a été trouvé chez des bœufs présentant des symptômes analogues à ceux de la piroplasmose dans les départements d'Alger et d'Oran.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Kala-azar méditerranéen et kala-azar indien

Par A. LAVERAN.

Nous avions été chargés M. C. Nicolle et moi, de faire pour la XXI[e] section du XVII[e] Congrès international de médecine qui s'est tenu au mois d'août dernier à Londres un Rapport sur le kala-azar méditerranéen. Dans la séance du 11 août, j'ai présenté à la XXI[e] section du Congrès un résumé de ce Rapport en le complétant sur certains points. J'ai pensé que ce résumé pouvait intéresser la Société, le voici.

Depuis que Leishman et Donovan ont montré que le kala-azar indien avait pour agent le Protozoaire qui est connu sous le nom de *Leishmania Donovani*, la question des leishmanioses a été toujours en s'élargissant et elle a pris aujourd'hui une grande importance en pathologie, c'est donc avec raison qu'elle a été inscrite

au programme du Congrès. M. C. Nicolle et moi nous avons pensé que si nous essayons de faire l'histoire générale des leishmanioses, nous nous heurterions, nécessairement, à un des écueils suivants : faire un rapport trop volumineux ou un résumé court mais peu original, et nous avons pris le parti de limiter notre exposé au kala-azar méditerranéen que nous connaissions bien. Nous espérions que d'autres rapporteurs se chargeraient de résumer l'histoire du kala-azar indien et celle du bouton d'Orient.

Notre Rapport est divisé en cinq chapitres.

Après un court Historique, nous étudions, dans le chapitre II, la répartition du kala-azar méditerranéen ou infantile. Depuis le jour où Laveran et Cathoire ont fait connaître le premier cas de kala-azar tunisien, l'existence de la maladie a été constatée dans un grand nombre de régions du bassin de la Méditerranée. En dehors des principaux foyers endémiques de Tunisie (1), de Malte, d'Italie et de Grèce, des cas ont été signalés en Algérie, en Tripolitaine, en Espagne, en Portugal ; au kala-azar méditerranéen nous avons rattaché les foyers signalés au Caucase et au Soudan anglo-égyptien. En même temps que la répartition du kala-azar infantile, nous étudions celle de la leishmaniose canine et nous montrons que la répartition des deux maladies est à très peu près la même.

Le chapitre III est consacré à l'étude du kala-azar chez l'enfant : évolution de la maladie, symptômes, complications, diagnostic, pronostic, anatomie pathologique, étude histologique de la *Leishmania infantum* dans les tissus et dans les cultures, traitement. En l'absence d'une médication spécifique, on est heureux de constater que la maladie peut se terminer naturellement par guérison, contrairement à l'opinion qui prévalait naguère. Les observations de kala-azar avec terminaison favorable se sont multipliées dans ces derniers temps ; l'organisme aidé par une bonne hygiène paraît faire tous les frais de la guérison.

Dans le chapitre IV, nous étudions le kala-azar chez les animaux : technique des inoculations, leishmaniose naturelle ou expérimentale du chien, leishmaniose expérimentale du singe, de la souris et du rat, etc. Nous concluons comme il suit : « Le kala-azar

(1) Aux faits concernant la Tunisie, signalés dans notre rapport, il faut ajouter les suivants : en mai et juin 1912, 4 nouveaux cas de kala-azar ont été observés chez des enfants dont l'aîné était âgé de 6 ans ; deux des malades étaient frères ; ils appartenaient tous les quatre à la nationalité italienne (C. Nicolle).

méditerranéen s'observe à l'état d'infection naturelle chez le chien dans les régions où il est endémique ; un seul cas d'infection naturelle chez le chat a été signalé jusqu'ici.

« La maladie, assez facilement inoculable au chien, est inoculable aussi, mais à un moindre degré, aux macaques, à la souris et au rat ; le virus s'affaiblit à la suite des passages par ces derniers animaux. Il est exceptionnel que l'inoculation de la *L. infantum* au cobaye et au lapin donne lieu à des infections généralisées ; tous les essais d'inoculation au chat ont échoué.

« C'est le chien qui se prête le mieux aux inoculations en série de la *L. infantum ;* encore ces inoculations, bien que faites avec de fortes doses de virus, échouent-elles assez souvent ou bien donnent-elles lieu à des infections légères, latentes, difficiles à déceler ; à la suite d'un certain nombre de passages par chiens, le virus, loin d'acquérir une activité plus forte pour ces animaux, s'affaiblit. »

Le chapitre V traite des rapports du kala-azar méditerranéen avec le kala-azar indien.

Les différences qui ont été signalées entre les deux endémies sont relatives à l'âge des malades, aux conditions de culture des *Leishmania* des deux origines, à l'inoculabilité ou à la non-inoculabilité à différentes espèces animales, au mode de propagation.

Les premiers observateurs qui ont constaté des cas de kala-azar dans le bassin de la Méditerranée ont été frappés par ce fait que la maladie atteignait toujours ou presque toujours de jeunes enfants, alors que le kala-azar indien était signalé comme une maladie des adultes ; c'est pour cela que C. Nicolle a créé les noms de kala-azar infantile et de *Leishmania infantum*. A mesure que les faits se sont multipliés, on a constaté que la différence existant au point de vue de l'âge, entre les deux endémies n'avait rien d'absolu, que le kala-azar méditerranéen s'attaquait parfois à des adolescents ou même à des adultes, et que, d'autre part, le kala-azar indien était fréquent chez les enfants.

Les conditions de culture de la *Leishmania Donovani* ne diffèrent pas de celles de la *L. infantum,* comme on l'avait cru d'abord ; Row a montré que la *L. Donovani* se cultivait aussi facilement sur le milieu de Novy simplifié que la *L. infantum ;* je puis confirmer ce fait ayant, dans mon laboratoire, des cultures des deux parasites. Je dois à l'obligeance de M. le Dr Row, de Bombay, une culture de *L. Donovani* qui m'est parvenue, après

un long voyage, en très mauvais état et dont les repiquages sur milieu Novy simplifié ont cependant parfaitement réussi ; ces repiquages donnent aujourd'hui des cultures aussi belles que celles de la *L. infantum*, et morphologiquement identiques à ces dernières.

Les différences concernant la sensibilité ou l'état réfractaire de différents animaux aux deux virus ont été en s'atténuant. Il est aujourd'hui démontré que la *L. Donovani* peut produire des infections expérimentales généralisées chez la souris, chez le rat, chez certains singes et chez le chien, comme la *L. infantum*.

Nous rappelons dans notre rapport que Row a obtenu, avec la *L. Donovani*, des infections locales chez 3 *Macacus sinicus*, une infection généralisée chez un quatrième singe de la même espèce, des infections généralisées chez 2 souris blanches, et que Donovan, à Madras, a inoculé avec succès le kala-azar à un jeune chien ; les *Leishmania*, nombreuses dans la moelle osseuse, manquaient dans le foie et la rate.

Patton a inoculé, avec succès : 1 rat blanc, 3 singes et 2 chiens au moyen de la pulpe splénique de sujets morts de kala-azar.

Mackie a réussi à infecter de la même manière : 1 souris blanche (sur 13 inoculées), 1 *Macacus rhesus* (sur 2 inoculés) et 2 *Galeopithecus volans* (1).

Patton constate qu'il faut des doses énormes de virus du kala-azar indien pour obtenir des infections chez le chien ; comme nous le disons dans notre Rapport, pour infecter des chiens, des singes ou des souris avec le kala-azar méditerranéen, il est nécessaire aussi de leur inoculer des doses très fortes de virus ; les cultures de la *L. infantum* perdent rapidement leur pouvoir pathogène ; il est à supposer que les moyens naturels de transmission du kala-azar, à l'aide de quantités très faibles du virus sont beaucoup plus puissants que ceux dont nous disposons pour produire l'infection expérimentale.

(1) *Proceed. of the third meeting of the gener. malaria Commit. held at Madras*, nov. 1912, Simla, 1913. — D'après un travail postérieur (*The indian Journal of médical research*, juillet 1913, t. I, p. 185), Patton a inoculé avec succès le kala-azar indien à *4 Macacus sinicus*, à 4 chiens, à un chacal et à un rat blanc ; la plupart de ces animaux ont eu de fortes infections avec *Leishmania* en grand nombre dans la moelle osseuse, dans la rate et dans le foie. Chez un des chiens, l'infection sanguine était remarquable, dans un frottis du sang recueilli 3 jours avant la mort, on comptait plus de 500 *Leishmania*. — J'ai réussi à infecter un chien et un singe (*M. sinicus*) avec les cultures du kala indien, il s'agissait dans les deux cas d'infections légères.

On n'a pas réussi jusqu'ici à constater aux Indes la leishmaniose naturelle du chien qui existe dans tous les foyers endémiques du kala-azar méditerranéen, mais elle a été notée par Castellani à Ceylan. En admettant que la leishmaniose naturelle du chien n'existe pas aux Indes, cela ne prouverait pas que le kala-azar méditerranéen et le kala-azar indien appartiennent à deux espèces distinctes ; il faudrait en conclure seulement qu'aux Indes le chien ne joue pas, dans la propagation de la maladie, le rôle qu'il paraît jouer dans les régions méditerranéennes, rôle qui est d'ailleurs encore contesté.

Nous avons résumé, au cours de notre Rapport, les faits qui paraissent démontrer que les puces sont capables de transmettre la leishmaniose de chien à chien et probablement de chien à enfant ou d'enfant à enfant.

Basile a réussi à infecter un jeune chien en le plaçant dans une cage voisine de celle d'un chien fortement infecté de leishmaniose et ayant de nombreuses puces qui émigrèrent en partie sur le jeune chien.

Ed. et Et. Sergent, A. Lhéritier et G. Lemaire ont répété cette expérience avec succès.

Basile a infecté 1 jeune chien et 3 souris avec le contenu intestinal de puces nourries sur des chiens atteints de leishmaniose (1).

Pour ce qui concerne la présence d'éléments leishmaniformes ou flagellés dans les puces prises sur des chiens ou sur des enfants infectés de kala-azar, il y a une grave cause d'erreur dans ce fait que l'infection naturelle de la puce du chien et de la puce de l'homme par des *Herpetomonas* ou *Leptomonas* qui n'ont rien à faire avec les *Leishmania* est extrêmement commune. D'après Basile, on pourrait distinguer, à l'examen histologique, les infections des puces dues aux *Leishmania* de celles qui sont produites par des *Herpetomonas ;* ce diagnostic me paraît au contraire difficile.

Franchini a réussi à infecter des *Anopheles* avec le produit de la ponction de la rate de sujets infectés de kala-azar et avec des cultures de la *Leishmania infantum ;* ici encore la fréquence des Flagellés dans le tube digestif des moustiques est une grave cause d'erreur.

Patton qui a constaté que la *Leishmania Donovani* prenait sa forme flagellée dans les punaises (*Cimex rotundatus* et *C. lectu-*

(1) C. Basile, Travaux cités dans notre Rapport et *R. Accad. dei Lincei*, 6 avril 1913.

larius) estime que ces insectes sont les véritables agents de transmission du kala-azar; la démonstration de ce rôle des punaises n'a pas encore été faite.

En résumé, comme nous le disons dans notre Rapport, M. C. Nicolle et moi, plusieurs des barrières qui séparaient naguère le kala-azar méditerranéen du kala-azar indien sont déjà tombées et les autres sont ébranlées, mais, avant d'identifier les deux maladies, il sera nécessaire d'éclaircir certains points encore obscurs dans l'histoire du kala-azar méditerranéen, comme dans celle du kala-azar indien, en paticulier la question du mode de transmission de ces infections.

Recherches sur la Leishmaniose du Chien d'Alger

Par G. LEMAIRE, E. SERGENT et A. LHÉRITIER.

Nous étant proposé de rechercher, au courant d'une année, sur les Chiens abattus à la fourrière municipale d'Alger, le nombre et la proportion des animaux infectés par les *Leishmania*, nous avons commencé au mois d'août 1912.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté (cessation de la capture, impossibilité matérielle), une coupure s'est produite de décembre 1912 à avril 1913.

Ces recherches peuvent être divisées en deux séries de quatre mois chacune. Du mois d'août au mois de décembre 1912, nous avons procédé à l'examen des frottis de rate et de moelle osseuse (en tout quatre lames par animal) prélevés aussitôt après l'abatage. Les résultats peuvent être consignés dans le tableau suivant:

Période d'observation	Chiens examinés		Proportion o/o	
	Sains	Infectés		
1912 août . . .	39	0	0	Pourcentage pour la période de quatre mois = 2,57.
» septembre .	73	1	1,37	
» octobre . .	88	1	1,13	
» novembre .	5	0	0	
	205	2		

Pensant que le procédé de l'examen direct, après coloration par le Giemsa, n'était pas suffisamment sensible, nous avons modifié notre technique, en ne nous contentant plus des seuls frottis et en ensemençant aseptiquement la moelle osseuse en milieu N. N. N. fraîchement préparé (1). Pendant cette seconde période, nous avons ensemencé la moelle osseuse de 253 chiens abattus, auxquels il faut ajouter 19 autres chiens ponctionnés au tibia, dans le but de rechercher des animaux infectés pour servir à l'expérimentation. Deux d'entre eux, soupçonnés cliniquement, ont montré de nombreux parasites.

C'est donc sur un ensemble de 272 chiens qu'ont porté nos recherches au moyen de la culture. Les résultats peuvent être consignés dans le tableau suivant :

Période d'observation	Chiens examinés		Proportion o/o	
	Sains	Infectés		
1913 avril . . .	52	2	3,84	Proportion pour la période de quatre mois = 1 o/o (très sensiblement.
» mai . . .	62	2	3,22	
» juin . . .	91	1	1,1	
» juillet. . .	67	2	2,98	
	272	7		

Le pourcentage est donc certainement plus élevé pendant cette seconde période ; on peut donc conclure que la leishmaniose peut être constatée pendant toute l'année (voir aussi la statistique de Sergent et Senevet (2), mais que le nombre des chiens infectés est plus élevé à la fin du printemps (avril-mai) et pendant l'été (juillet-août).

Le pourcentage plus élevé de la deuxième période reconnaît plusieurs causes : tout d'abord le nombre absolu des chiens infectés qui est plus grand aux époques signalées, ensuite le plus grand nombre de chiens examinés (272 au lieu de 205) et enfin la sensibilité des cultures.

(1) Il est bon d'insister sur la nécessité d'avoir un milieu fraîchement préparé, car nous savons par expérience que les repiquages ne réussissent qu'à cette condition. — Novy (*Bulletin*, 1909, p. 385) a insisté sur la méthode d'ensemencement du sang ou des organes pour le diagnostic. Laveran et Pettit (même année, p. 584) ont montré l'importance de la méthode d'ensemencement pour le diagnostic *post-mortem*.

(2) Edm. et Et. Sergent, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, n° 8, 12 oct. 1910, p. 510. — G. Senevet, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, n° 2, 4 févr. 1912, p. 89.

En effet, dans deux cas de culture positive (une en mai, une en juin), nous n'avions pas vu de parasites à un premier examen des frottis. Dans un cas nous n'avons pu trouver, sur un frottis de rate, que deux cellules parasitées, contenant l'une 2, l'autre 6 corps de Leishman. Dans l'autre cas nous n'avons pu retrouver de parasites.

La culture étant donc un procédé plus sensible, nous n'hésitons pas à le recommander pour les recherches du parasitisme chez le chien (cultures de moelle osseuse).

Au cours de nos examens, nous avons également fait une autre remarque. Parmi les chiens infectés, les uns présentent des lésions de la peau, des yeux et des muqueuses, aboutissant à la cachexie et à la mort après de longs mois. D'autres ne présentent pas trace de lésions cutanées ou muqueuses ; ils sont seulement d'une maigreur extrême, et leurs organes contiennent une quantité extraordinairement abondante de corps de Leishman.

Sans nous étendre plus longuement sur les caractères cliniques de cette affection chez le chien, décrite par Basile, et sur lesquels nous reviendrons dans une autre note, nous pouvons conclure que, chez le chien, la leishmaniose peut se présenter sous deux formes différentes, l'une chronique durant de longs mois, l'autre aiguë, de courte durée, et sur laquelle nous ne sommes pas encore exactement fixés.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Variations spontanées de l'infection sanguine chez quelques malades du sommeil

Par M. BLANCHARD.

L. Martin et Darré (1) ont depuis longtemps remarqué que les trypanosomes ne se comportent pas de la même façon chez tous les individus. Ils se sont demandé si l'évolution des parasites dans l'organisme des malades ne pourrait pas présenter des différences suivant les cas, si tel trypanosome ne pourrait pas arriver plus vite au stade de multiplication que tel autre. L'action de

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, page 890.

l'atoxyl, disent-ils, dans la trypanosomiase, serait alors comparable à celle de la quinine dans le paludisme et il suffirait pour éviter la pullulation des parasites de laisser entre deux injections consécutives d'atoxyl un intervalle moins long que la durée du cycle évolutif du parasite. Une telle notion conduirait donc à une modification importante dans l'administration de l'atoxyl chez les trypanosomés et fournirait une base solide pour le traitement dans chaque cas particulier.

Cette expérimentation est malheureusement difficile car, pour être précise, elle nécessite la suspension de tout traitement capable de modifier la marche spontanée de l'infection sanguine. La ponction veineuse répétée est en outre difficilement acceptée par les malades. C'est pourquoi les examens suivants n'ont pu être prolongés plus longtemps.

Ces quatre malades n'ont jamais été traités. Les trois premiers sont en très mauvais état : trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, somnolence, amaigrissement extrême. Le quatrième est au contraire à la première période de la maladie, le diagnostic n'a pu être fait que par la ponction ganglionnaire. Les parasites ont été recherchés par centrifugation de 10 cm³ de sang :

Date des examens	Souagrégou	Sangou	Ténégoro	Malonga
Juillet 7 . . .	0			
— 9 . . .	0			
— 11 . . .	+			
— 12 . . .	+++			
— 14 . . .	+++			
— 16 . . .	+++	+++		
— 18 . . .	++	+++		0
— 21 . . .	0	+	++	0
— 23 . . .	0	+	+++	0
— 25 . . .	++	++	+++	0
— 28 . . .	0	++	+	0
— 30 . . .	+	++	+	0
Août 1 . . .	++	++	+++	0
— 4 . . .	++	++	++	0
— 6 . . .	0	+++	++	0
— 8 . . .	0	+++	++	0
— 11 . . .	0	+++	+++	0

+ = Trypanosomes rares ou très rares.
++ = Trypanosomes non rares.
+++ = Trypanosomes assez nombreux.

Il n'est évidemment pas possible de généraliser les résultats d'observations aussi peu nombreuses et de si courte durée ; ces faits montrent cependant combien l'intensité de l'infection sanguine est variable suivant le malade, même à une période de l'affection sensiblement identique pour les trois premières observations. Aubert et Heckenroth (1) ont déjà fait remarquer qu'il faut y songer dans l'interprétation de l'action stérilisante au cours d'essais de médicaments.

Ces observations seront reprises et multipliées autant que possible.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

Le Trypanosoma gambiense a-t-il une affinité pour le testicule ?

Par Ugo MELLO (de Turin).

Dans une note récente, P. Uhlenhuth et E. Emmerich (2) ont signalé que, chez les lapins inoculés avec le *Tr. equiperdum* et le *Tr. gambiense*, la multiplication des trypanosomes est beaucoup plus avancée dans le testicule que dans le sang. Cette mutiplication locale des trypanosomes a lieu, d'après ces auteurs, dans les deux testicules, alors même que l'inoculation n'a été faite que dans un seul testicule ; elle se produit aussi dans le cas où l'injection du virus est pratiquée ailleurs que dans le testicule (veine, péritoine). Quel que soit le point d'injection des trypanosomes, ces derniers apparaissent dans le testicule, en général, avant qu'on puisse les déceler dans le courant circulatoire.

Les auteurs ont obtenu des résultats assez constants avec le *Tr. equiperdum* et avec une race de *Tr. gambiense*. Ils concluent de leurs recherches que ces deux trypanosomes ont une affinité spéciale pour le tissu des organes génitaux.

Etant donné l'intérêt pratique que pourrait avoir ce fait dans le diagnostic de la maladie du sommeil chez l'homme, nous avons

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, page 292.
(2) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1913, nº 14.

entrepris des recherches pour vérifier les faits signalés par Uhlenhuth et Emmerich.

Nous avons utilisé pour nos expériences le *Tr. gambiense* provenant du Laboratoire du Prof. Laveran (1).

Ces expériences ont porté sur 7 rats, 5 cobayes, 4 lapins et 1 singe.

Expériences sur les rats.— 1° Rat de 160 g. ; reçoit le 21. VII. 1913 sous la peau 1/2 cm³ de sang très dilué de *Tr. gambiense*. Du 21 juillet au 1er août, les examens du sang et des testicules sont négatifs ; 3. VIII, trypanosomes très nombreux dans le sang, 0 dans les testicules ; 7. VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, non rares dans le testicule droit, 0 dans le testicule gauche ; 8. VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, non rares dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche ; 9. VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, nombreux dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche. Mort le 10. VIII. 1913.

2° Rat de 135 g. ; reçoit le 23. VIII, 1913 dans le péritoine une goutte de sang infecté de *Tr. gambiense*. Examens négatifs jusqu'au 27. VIII ; 28. VIII, trypanosomes rares dans le sang ; 0 dans le testicule droit ; très rares dans le testicule gauche (liquide de la vaginale) ; 18. IX, nombreux dans le sang, 0 dans les testicules ; mort le 21. IX. 1913.

3° Rat de 142 g. ; inoculé le 14. IX. 1913 dans le péritoine avec une goutte de sang d'un rat infecté par le *Tr. gambiense*. 18. IX, trypanosomes rares dans le sang, très rares dans le testicule gauche (sang dans la préparation), 0 dans le testicule droit ; 23. IX, non rares dans le sang, très rares dans les testicules (sang) ; 28. IX, sang : nombreux ; testicule droit : très rares ; testicule gauche : non rares.

4° Rat de 130 g. reçoit le 14. IX. 1913 dans la cavité du péritoine une goutte de sang infecté de *Tr. gambiense* ; 18. IX, trypanosomes très rares dans le sang, 0 dans les testicules ; mort le 20. IX. 1913.

5° Rat de 148 g. ; inoculé le 14. IX. 1913 dans le testicule gauche avec une goutte de sang d'un rat infecté de *Tr. gambiense* ; 18. IX, sang : trypanosomes non rares ; testicules : 0. 23. IX, sang : non rares ; testicules : 0. 28. IX, sang : nombreux ; testicules : 0 (la préparation ne contient que des éléments cellulaires du testicule).

6° Rat de 150 g. ; reçoit le 3. VIII. 1913, dans le testicule gauche, une dilution de *Tr. gambiense* ; 4. VIII, examens négatifs partout ; 5. VIII, trypanosomes très rares dans le sang ; 0 dans les testicules ; 6. VIII, non rares dans le sang, très rares dans le testicule gauche, 0 dans le droit ; 8. VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule droit, très rares dans le testicule gauche (œdème) ; 12. VIII, rares dans le sang, nombreux dans le testicule gauche, 0 dans le droit ; 18. VIII, nombreux dans le sang, 0 dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche ; 23. VIII, très nombreux dans le sang, rares dans le testicule droit ; nombreux dans le testicule gauche, fortement œdématié. Mort le 24 VIII, 1913.

7° Rat de 150 g., reçoit dans le testicule gauche une goutte de sang d'un rat infecté avec le *Tr. gambiense* (le 14. IX. 1913) ; 18. IX, sang : trypanosomes assez nombreux, testicule gauche : rares (sérosité de la vaginale), testicule droit : 0 ; 23. IX, assez nombreux dans le sang, très rares dans le testicule gauche, 0 dans le testicule droit ; 28. IX, sang :

(1) Virus de l'Ouganda conservé depuis plusieurs années au laboratoire.

très nombreux ; testicule gauche : non rares (sang) ; testicule droit : très rares (sérosité de la vaginale).

Expériences sur les cobayes. — 8° Cobaye de 700 g., reçoit le 6, VIII, 1913, dans le péritoine, 1/2 cm³ d'un virus très dilué. Examen du sang et des testicules négatif jusqu'au 11,VIII ; 12,VIII, trypanosomes rares dans le sang, 0 dans les testicules ; 16, VIII, trypanosomes 0 dans le sang, 0 dans les testicules ; 19, VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, nombreux dans le testicule gauche, assez nombreux dans le testicule droit ; 23, VIII, nombreux trypanosomes dans le sang et dans les testicules ; 30, VIII, trypanosomes très nombreux partout.

9° Cobaye de 750 g., reçoit dans la cavité péritonéale une goutte de sang infecté de *Tr. gambiense* (le 14, IX, 1913) ; 18, IX, sang : trypanosomes rares ; testicule gauche : non rares (sérosité de la vaginale) ; testicule droit : rares ; 23, IX, trypanosomes rares dans le sang et dans les testicules ; 28, IX, sang : trypanosomes non rares ; testicule droit : non rares (œdème) ; testicule gauche : rares

10° Cobaye de 710 g., reçoit dans le péritoine une goutte de sang infecté de *Tr. gambiense* (le 14, IX, 1913) ; 18, IX, examen négatif ; 20, IX, trypanosomes très rares dans le sang, 0 dans les testicules ; 23, IX, sang : trypanosomes très rares, 0 dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche (sang) ; 28, IX, trypanosomes dans le sang : nombreux ; dans le testicule droit : rares ; dans le testicule gauche, fortement œdématié : nombreux.

11° Cobaye de 800 g. inoculé le 6, VIII, 1913 dans le testicule gauche, avec 1/2 cm³ d'un virus dilué ; 8, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule droit, rares dans le gauche ; 10, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule droit, non rares dans le testicule gauche : 12, VIII, trypanosomes : rares dans le sang, rares dans le testicule gauche, 0 dans le testicule droit ; 16, VIII, trypanosomes rares dans le sang, rares dans le testicule gauche, nombreux dans le testicule droit (œdème) ; 19, VIII, rares dans le sang, assez nombreux dans le testicule gauche (œdème), assez nombreux dans le testicule droit ; 30, VIII, trypanosomes très nombreux dans le sang et dans les testicules (examen fait avec le liquide d'œdème).

12° Cobaye de 850 g. reçoit le 14, IX, 1913 dans le testicule gauche, une goutte de sang virulent. 18, IX, trypanosomes : 0 dans le sang, rares dans le testicule droit, nombreux dans le testicule gauche ; 20, IX, sang : très rares ; testicule droit : rares ; testicule gauche : très nombreux ; 23, IX, sang : non rares ; testicule droit : rares ; testicule gauche : nombreux ; 28, IX, sang : non rares ; trypanosomes très nombreux dans les deux testicules fortement œdématiés (examen du liquide d'œdème).

Expériences sur les lapins. — 13° Lapin de 2.050 g. inoculé, dans la cavité du péritoine avec 1/2 cm³ d'une dilution de *Tr. gambiense* (le 6,VIII, 1913) ; examens négatifs jusqu'au 10,VIII, 1913 ; 12,VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, rares dans le testicule gauche, 0 dans le testicule droit ; 16, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, nombreux dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche (œdème du testicule droit ; congestion du testicule gauche) ; 20, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule gauche, rares dans le testicule droit ; 23, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans le testicule droit, nombreux dans le testicule gauche ; 30, VIII, même résultat Le 18, IX, 1913, le lapin est sacrifié. Trypanosomes : 0 dans le sang, non rares dans l'épididyme droit œdématié, très

rares dans le testicule droit sclérosé ; dans le testicule gauche (sclérosé), trypanosomes très rares ; pas de trypanosomes dans les organes internes.

14° Lapin de 2.150 g., reçoit dans la cavité du péritoine deux gouttes de sang d'un rat infecté avec le *Tr. gambiense* (le 13, IX, 1913) ; 18, IX, examen négatif ; 20, IX, trypanosomes : 0 dans le sang, rares dans les testicules ; 23, IX, trypanosomes : 0 dans le sang, rares dans le testicule gauche, nombreux dans le testicule droit. Le lapin est sacrifié. Les deux testicules sont œdématiés (poids 9 g. et 9 g. 1/2). Les trypanosomes sont surtout nombreux dans le liquide de la vaginale et dans les petits foyers hémorragiques produits par les ponctions répétées : ils sont très nombreux dans le tissu testiculaire lui-même ; assez nombreux dans le liquide du péritoine ; pas de trypanosomes dans les organes internes.

15° Lapin de 2.070 g. reçoit le 14, IX, 1913, dans la cavité péritonéale, deux gouttes de sang d'un rat infecté avec le *Tr. gambiense*. Il n'est ponctionné que le 28, IX, 1913 ; trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans les testicules (non œdématiés) ; 30, IX, trypanosomes : 0 dans le sang et dans les testicules.

16° Lapin de 2.220 g inoculé le 6, VIII 1913 avec 1/2 cm³ d'une dilution de *Tr. gambiense*, dans le testicule droit ; 8, VIII, trypanosomes assez nombreux dans le testicule droit, 0 dans le sang, 0 dans le testicule gauche ; 10, VIII, trypanosomes rares dans le sang, nombreux dans le testicule droit, 0 dans le testicule gauche ; 14, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, très nombreux dans le testicule droit, 0 dans le gauche ; 24, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, assez nombreux dans le testicule droit, rares dans le testicule gauche ; 28, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, assez nombreux dans le testicule droit, nombreux dans le testicule gauche (œdème) ; 14, IX, trypanosomes : 0 dans le sang, non rares dans le testicule droit (en voie de sclérose), rares dans le testicule gauche (presque atrophié). 18, IX, le lapin est sacrifié ; trypanosomes : 0 dans le sang, non rares dans un peu de sérosité qu'on a retirée des testicules presque complètement sclérosés ; pas de trypanosomes dans les autres organes.

Expériences sur un singe. — 17° *Macacus cynomolgus* inoculé le 22, VIII, 1913, sous la peau de la cuisse droite, avec 1 cm³ de sang de rat infecté de *Tr. gambiense* ; 26, VIII, trypanosomes : 0 dans le sang, 0 dans les testicules ; 28, VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, rares dans le testicule droit (sang), rares dans le testicule gauche (sang) ; 30, VIII, trypanosomes nombreux dans le sang, non rares dans les testicules ; 8, IX, trypanosomes très nombreux dans le sang, nombreux dans les testicules (liquide de la vaginale, sang).

Mort le 12, IX, 1913 ; les trypanosomes sont très nombreux dans tous les organes.

On peut résumer comme il suit les résultats de ces expériences.

Rats. — Quelle que soit la voie d'inoculation, les trypanosomes apparaissent d'abord dans le sang ; lorsqu'on réussit à retirer d'un testicule, par ponction, chez un rat infecté par *Tr. gambiense*, de la pulpe pure, on y trouve très rarement des trypanosomes, même dans les cas où l'inoculation a été pratiquée dans le testicule ponctionné. Chez le rat qui fait l'objet de l'observation 6, les trypanosomes ont été notés comme nombreux dans un

des testicules qui était œdématié, à la suite de l'inoculation du virus dans ce testicule, mais même dans ce cas les parasites se sont montrés, au début de l'infection, plus nombreux dans le sang que dans le testicule.

Cobayes. — Les trypanosomes n'ont apparu rapidement dans les testicules que chez les cobayes inoculés directement dans ces organes. Inoculés dans un des testicules (Obs. 11 et 12), les trypanosomes se multiplient d'abord dans l'épaisseur de cet organe; la propagation au second testicule peut se faire avant que les parasites n'apparaissent dans le sang. Les trypanosomes se multiplient surtout dans la sérosité interstitielle des testicules épanchée à la suite de l'inoculation et des ponctions, et dans la sérosité de la vaginale.

Singe. — L'apparition des trypanosomes dans les testicules n'a pas précédé leur apparition dans le sang; lors du premier examen positif, fait le 28 août, les parasites étaient nombreux dans le sang, rares dans les testicules.

Lapins. — Les expériences faites sur les lapins sont celles qui confirment le mieux, au premier abord, l'opinion émise par Uhlenhuth et Emmerich, puisque les trypanosomes, très rares dans le sang (ce qui est la règle dans les trypanosomiases du lapin) ont été trouvés plusieurs fois en assez grand nombre dans les testicules. Nous ne croyons pas que ces faits soient concluants, en ce qui concerne l'affinité du tissu testiculaire normal pour le *Tr. gambiense*. Il y a des causes d'erreur. C'est dans les testicules œdématiés, à la suite des inoculations intra-testiculaires du virus ou des ponctions répétées, que les trypanosomes ont été trouvés en assez grand nombre; or M. le Professeur Laveran nous a dit avoir constaté fréquemment que, chez les animaux trypanosomés, avant de l'œdème d'une partie du corps, les parasites se multipliaient souvent en plus grande abondance dans la sérosité de l'œdème que dans le sang. D'autre part, quand on ponctionne chez le lapin, avec une pipette, un des testicules, on retire souvent de la sérosité provenant de la vaginale, et non du testicule lui-même, et l'on conçoit que les trypanosomes soient plus nombreux dans la sérosité de la vaginale que dans le sang, surtout chez les animaux inoculés dans le péritoine, comme le lapin qui fait l'objet de l'observation 14.

D'après ces résultats, il ne semble pas que la ponction testiculaire qui présente d'ailleurs beaucoup plus d'inconvénients que la

ponction ganglionnaire puisse être utilisée pour le diagnostic de la maladie du sommeil.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur* LAVERAN).

Essais de traitement des trypanosomiases expérimentales par l'arsénophénylglycine

Par F. MONFORT.

D'une façon générale, aucun médicament ne paraît supérieur à l'arsénophénylglycine dans la thérapeutique des trypanosomiases, au point de vue de l'action stérilisante sur l'organisme. Les travaux d'EHRLICH, WENDELSTADT, SCHILLING, RÖHL, l'ont établi expérimentalement pour les agents de diverses trypanosomiases animales. MESNIL et KÉRANDEL ont étendu ces résultats au *Tr. gambiense* dans des communications présentées à la Société en juillet 1909 et décembre 1910. Ils opéraient sur des rats et des macaques. Depuis lors, en vue d'une comparaison des *Tr. rhodesiense* et *gambiense*, MESNIL et LEGER (1) ont poursuivi cette étude avec des souris infectées des deux virus.

Etant donné la résistance variable bien connue des diverses espèces de trypanosomes à un même agent thérapeutique, il était intéressant de continuer ces recherches en les étendant à d'autres virus. C'est ce que nous avons entrepris de faire sur le conseil de M. MESNIL.

Nos observations ont porté sur divers lots de souris adultes de 15 à 20 g., inoculées avec des virus humains et animaux de laboratoire entretenus sur souris: *Tr. gambiense* (2), *Tr. rhodesiense* (3), *Tr. dimorphon* (4), *Tr. congolense* (5).

(1) MESNIL et LEGER, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXII, p. 667.

(2) Virus *Gy* du laboratoire de M. MESNIL (v. ce *Bulletin*, t. V, p. 375), gardé depuis 18 mois sur souris pour lesquelles la virulence est devenue bien fixe.

(3) Virus type de l'espèce de STEPHENS et FANTHAM, gardé ici sur souris depuis 2 ans 1/2.

(4) Virus type de l'espèce de LAVERAN et MESNIL, rapporté de Gambie par DUTTON et TODD gardé sur souris depuis de nombreuses années.

(5) Virus du Congo gardé sur souris depuis plusieurs années.

La dose d'a.ph.gl. employée en injection intra-musculaire a généralement été de 3 mmg. en solution au 1/50e. Mais les souris ont facilement supporté des doses de 6 et 9 mmg. sans présenter de phénomènes d'intoxication.

Première série. — Le 10 juillet 1913, un lot de dix souris sont inoculées de *Tr. gambiense* dans le péritoine. Le 12, elles présentent des parasites en nombre variable de très rares à nombreux. Toutes, sauf un témoin, reçoivent une dose uniforme de 3 mgr. d'a. ph. gl. La stérilisation est obtenue très rapidement. Six de ces souris sont encore stériles ; trois sont mortes sans avoir rechuté les 5, 12 et 16 août. Le témoin est mort le 5e jour après l'inoculation.

Deuxième série. — Un lot de six souris sont inoculées dans le péritoine le 1 août 1913 avec du *Tr. rhodesiense*. Le 3 août elles présentent des trypanosomes assez nombreux et nombreux : cinq d'entre elles sont traitées par l'a. ph. gl. aux mêmes doses et dans les mêmes conditions que celles de la série précédente. Toutes guérissent et vivent encore sauf une morte stérile le 2 octobre, Le temoin meurt le 4e jour après l'inoculation.

Troisième série. — Le 19 juillet 1913, six souris sont inoculées dans le péritoine avec du *Tr. dimorphon* et présentent le 22 août des parasites en nombre variant de non rares à nombreux. Un témoin est conservé et les cinq autres reçoivent chacune 3 mgr. d'a. ph. gl. Une des souris meurt stérile avec de la diarrhée le lendemain du traitement ; une autre rechute le 1er août et meurt trois jours après ; trois sont définitivement guéries. Le témoin est mort le 4e jour après l'inoculation.

Quatrième série. — Un lot de dix souris sont infectées de *Tr. congolense* le 30 juillet. Le 3 août, toutes présentent des parasites en plus ou moins grand nombre. Cinq d'entre elles sont traitées avec 3 mgr., une avec 6 mgr. et une autre avec 9 mgr. d'a. ph. gl : les trois autres sont conservées comme témoins. Dans tous les cas traités et quelle qu'ait été la dose de médicament employée, la stérilisation fut peu appréciable : elle a été nulle dans trois cas et de très courte durée dans les autres, la rechute s'étant produite trois fois le 10e jour et, dans le cas le plus favorable, le 20e jour après le traitement. Deux des souris traitées et un témoin meurent infectées les 13 août, 21 et 5 septembre. Les souris traitées ont, comme les témoins, présenté de continuelles variations du nombre des parasites d'un examen à l'autre.

De l'ensemble de ces observations nous pouvons conclure que l'a.ph.gl. se montre très active contre les deux variétés humaines de trypanosomiase africaine puisque, sur un ensemble de 14 essais de traitement, nous n'avons pas relevé une seule rechute après des périodes d'observation longues de 86 jours pour le *gambiense* et de 64 jours pour le *rhodesiense*. La médication par l'a.ph.gl. des individus atteints en Rhodésia doit donc être conseillée.

La sensibilité du *Tr. dimorphon* pour ce médicament est également considérable : sur 5 cas traités nous n'avons relevé en une

période d'observation de 75 jours, qu'une seule rechute. Par contre, le *Tr. congolense* paraît presque complètement réfractaire à l'action de l'a.ph.gl. qui, même employée aux doses considérables de 6 et 9 mmg., n'a produit chez la souris qu'une stérilisation de très courte durée.

Les infections à *Tr. dimorphon* et à *Tr. congolense* se comportent tout à fait à part au point de vue thérapeutique.

Wenyon (1) a vu que les couleurs bleues de benzidine, reconnues actives dans diverses trypanosomiases par Mesnil et Nicolle, sont à peu près sans action dans les infections à *Tr. dimorphon.*

Le sérum de cynocéphale est 100 à 150 fois plus actif que les trypanosomes du type *Brucei* que sur les *Tr. dimorphon* et *congolense* (Mesnil et Lebœuf) (2).

L'atoxyl a une action très faible dans les infections à *Tr. dimorphon* (Wenyon, Laveran) (3), nulle dans celles à *Tr. congolense* (Laveran). L'arsacétine n'agit pas mieux (Laveran).

Tout récemment Laveran et Roudsky (4) ont eu également des insuccès dans le traitement des *Tr. dimorphon* et *congolense* par le galyl, tandis que ce produit nouveau a été reconnu par eux très efficace dans le traitement des infections à *Tr. gambiense, Tr. rhodesiense, Tr. brucei.*

En se servant de l'orpiment, Laveran (5) a vu les infections à *congolense* des cobayes guérir facilement, au contraire des infections à *dimorphon.*

L'a.ph.gl. nous donne un résultat inverse: le groupe *dimorphon-congolense* se trouve encore désuni, mais cette fois c'est le *dimorphon* qui est touché.

(*Laboratoire de* M. Mesnil, *à l'Institut Pasteur*).

(1) Wenyon, *Journ. of Hyg.*, t. VII, 1907, p. 273.
(2) Mesnil et Lebœuf, *Comptes-Rendus Soc. Biologie,* 12 nov. 1910.
(3) Laveran, *Soc. de Path. Exotique*, nov. 1909 et avril 1910.
(4) Laveran et Roudsky, *Soc de Path. Exotique*, juillet 1913.
(5) Laveran, *Soc. de Path. Exotique*, avril et juillet 1910.

Le Néosalvarsan dans le traitement de la trypanosomiase humaine

Par F. HECKENROTH et M. BLANCHARD.

Nous rapportons aujourd'hui les premiers résultats que nous avons obtenus dans le traitement de la trypanosomiase humaine par une seule injection de néosalvarsan ; d'autres essais de traitement par deux ou plusieurs injections de ce sel sont actuellement en cours, mais quelques mois sont encore nécessaires avant de juger leurs résultats.

Nous avons employé le néosalvarsan d'EHRLICH, en injection intra-veineuse, dissous dans la proportion de 0 g. 15 pour 25 cm³ d'eau fraîchement distillée ; actuellement nous réduisons beaucoup la quantité du dissolvant et nous injectons en moyenne 0 g. 45 pour 25 cm³ d'eau.

Le tableau suivant résume nos résultats :

Dose de néosalvarsan par kilog.	Malades en bon état				Malades en mauvais état			
	Traités (16)	Rechute après	Pas de rechute après	Fuite ou décès	Traités (9)	Rechute après	Pas de rechute après	Fuite ou décès
1 cgr.	1	»	6 mois	»	1	1 mois	»	»
1 , 1	2	3 mois	»	»	»	»	»	»
		»	»	(n.cent.)	»	»	»	»
1 , 2	3	1 mois	»	»	1	3 mois	»	»
		»	6 mois	»		»	»	»
		»	»	(n.cent.)		»	»	»
1 , 3	2	1 m. 1/2			»	»	»	»
			1 m. 1/2 (fuite)		»	»	»	»
1 , 4	»	»	»		2	»	4 mois (fuite)	»
						»	6 mois	»
1 , 5	5	2 m. 1/2	»	»	3	2 m. 1/2	»	»
		5 mois	»	»		»	3 mois	»
		»	3 m. 1/2	»		»	»	+ 3 mois (s. rech.)
		»	6 m. 1/2	»		»	»	»
		»	»	(non centrif.)		»	»	»
1 , 6	»	»	»	»	1	3 mois	»	»
1 , 7	1	1 mois	»	»	1	»	»	+ 1 m. 1/2 (s. rech.)
1 , 8	1	»	»	(non centrif.)	»	»	»	»
2 , 1	1	»	5 mois	»	»	»	»	»

Le néosalvarsan est généralement bien supporté par les Noirs, aux doses où nous l'avons employé, 1,5 cg. par kg. en moyenne. On note cependant dans quelques cas, de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée, quelques heures après l'injection.

On voit que, sur 25 malades, dont 16 en bon état et 9 en médiocre ou mauvais état, 4 n'ont plus été ré-examinés, 9 sont indemnes de rechute sanguine après 4 mois et demi en moyenne, 2 sont décédés après 3 mois et 1 mois et demi sans rechute, 10 enfin ont rechuté après une moyenne de 2 mois et demi.

Il convient d'ajouter que si le néosalvarsan fait rapidement disparaître les trypanosomes de la circulation sanguine pour une certaine période, il ne paraît pas agir aussi régulièrement sur les trypanosomes contenus dans les ganglions: nous avons en effet observé des parasites nombreux et bien mobiles à la ponction ganglionnaire faite chez des malades ayant reçu 24 heures, 48 heures et 7 jours auparavant des doses de 1 cg. 7 par kg. de néosalvarsan.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*).

La filariose des oiseaux de la Russie centrale

Par W. ITEFKO.

Marzinovsky (1) était le premier à découvrir des microfilaires chez quelques-uns des oiseaux de la Russie Centrale (*Corvus cornix* L., *Corvus moned.* L. et *Luscina philomela*). Les investigations formant le sujet du présent article concernent surtout le *Corvus frug.* L. (hivernant parfois en Afrique septentrionale) et quelques autres oiseaux.

42,1 % des *Corvus* sont infectés. Les microfilaires ne se trouvent que dans le sang des vieux freux (ayant fait des migrations); les freux (*Corvus frug.*) qui n'ont pas encore fait de migrations, ne sont pas contaminés de filariose (pas un seul cas sur 41).

Le *Corvus moned.* L. en est infecté dans la proportion de 25 %, et dans ces cas-là, les microfilaires n'ont été trouvés que chez des individus vieux.

(1) Marzinovsky, Communication faite à la 63e assemblée de la section de bactériologie de la Société Impériale des Amateurs de Sciences Naturelles.

Nous voyons le même phénomène en étudiant la filariose chez d'autres oiseaux (LANIUS).

Description des formes de microfilaires.

Bien des formes de microfilaires trouvés dans le sang périphérique, dans celui du cœur (ventricule droit) ou des intestins, sont assez analogues aux microfilaires décrites par A. LEGER (1), comme trouvées chez les oiseaux du Haut-Sénégal et Niger ; il y a, cependant, des microfilaires différant des formes décrites jusqu'à présent (DUTTON, TODD et ELLIOTT, NEAVE, et autres).

Je ne donnerai qu'une courte description des formes étudiées.

La grande majorité des microfilaires du *Corvus frug.* sont sans gaîne (2 cas à gaîne). Il y a de 1 à 5 taches claires sur le corps ; elles sont disposées sur le premier ou le second tiers du corps. La longueur et la position des taches sont très variables.

Il y a des taches en forme de raies transversales ou longitudinales, de dirention soit droite, soit inclinée ; la forme en est aussi quelquefois ovale. Les noyaux en sont rarement bien visibles, les taches étant, le plus souvent, amoncelées (il y en a sans noyaux).

Toutes les microfilaires ont l'extrémité antérieure arrondie, l'extrémité caudale pointue.

Dans un cas (parmi tous) il a été trouvé une microfilaire dont la partie antérieure laissait distinguer une division en deux, pareille à celle qui a lieu dans la *Dirofilaria repens* (2).

Dans deux cas, des microfilaires ont été rencontrées parmi les éléments du liquide cérébro-spinal et de l'encéphale. Un de ces cas a donné des microfilaires à gaîne (trouvés dans le liquide cérébro-spinal).

Une quantité minime de sang dans le liquide (un cas) y explique, probablement, la présence de microfilaires.

Les microfilaires sont disposées parmi les lymphocytes (lymphocytose !) ; il y en a qui sont entourées de leucocytes (polynucléaires).

Les microfilaires dans le sang du *Corvus moned.* sont presque analogues à ceux du *Corvus frug.* ; il n'y a que le nombre de

(1) A. LEGER, Microfilaires sanguicoles de quelques oiseaux du Haut-Sénégal et Niger, *Bulletin de la S. de P. E.*, n° 5, 1913.

(2) Dont l'étude a été faite par BERNARD et BAUCHE, dans les conditions de propagation de la filariose, etc. *Bulletin dé la S. de P. E*, n° 1, 1913.

taches claires qui soit inférieur, dans le sang du *Corvus monedula* L., à celle des taches trouvées chez le *Corvus frug.* L. Ordinairement, il y a, chez le *Corvus moned.*, deux taches s'étendant transversalement ou le long du corps.

Toutes les microfilaires du *Corvus monedula* sont sans gaîne.

Les microfilaires du Garrulus glandarius.

On a trouvé, chez le *Garrulus glandarius*, une forme assez voisine de *Microfilaria Ozzardi* (MANSON, 1897).

Plusieurs espèces du *Lanius* montrent des microfilaires en forme de saucisse ; leurs corps sont divisés par des parois de plus en plus rapprochées, en plusieurs segments ; quelques-uns ont le corps formé par une série de cellules se succédant les unes les autres.

La longueur des microfilaires atteignait 40 μ et davantage.

Quant aux changements anatomiques, les oiseaux infectés de filariose n'en montrent presque pas (excepté un cas de foie adipeux, par suite de mauvaise nutrition).

Des kystes n'ont été trouvés que dans un seul cas (*Corvus frug.*) ; il y en avait trois sur le foie.

Dans le sang périphérique de ce *Corvus frug.*, il n'a pas été trouvé de microfilaires (*Fil. volvulus?*)

Le contenu des kystes n'a pas été étudié.

Le *Turdus pilaris* L., le *Picus major* L., la *Talpa europea* et d'autres ne sont pas filariés.

Il n'a pas été trouvé une seule fois des filaires mûres.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Revue médicale d'Egypte, t. I, n° 4.

Revue scientifique, 17, 24, 31 mai, 7, 14, 21, 28 juin et 5 juillet 1913.

Transactions of the society of tropical medicine and hygiene, t. VI, nos 6 et 7.

Tropical diseases bulletin, t. II, 1913, nos 1, 2, 3.

Tunisie médicale, t. III, nos 4, 5, 6.

VOLUMES ET BROCHURES.

Castellani et Chalmers. — Manual of tropical medicine, 2e édition. Baillière, Tindall et Cox, Londres, prix 21 schillings.

Friedrichs. — Exotische und einheimische Fischarten alsVertilger der Stechmückenlarven. — Ext. de Fischerei-Zeitung, t. XV, n° 24.

Grall et Clarac. — Traité de Pathologie exotique, t. VI, Maladies parasitaires, peste, par Lecomte, Gaide, Mathis, Noc, Léger, Angier, Duvigneau, Clarac, Lebœuf, Rigollet, Simond. — J.-B. Baillière et fils. Paris 1913, prix 14 fr.

J. Guiteras. — Endemicity of Yellow fever.

H. Sikora. — Unser Susswaterpolyp : die Hydra.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.